TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr J. REBATTU

de Lyon.



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr J. REBATTU

de Lyon.

TITRES

TITRES ET FONCTIONS HOSPITALIERES

EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON
(Concours de 1904)

INTERNE PROVISOIRE DES HOPITAUX DE LYON
(Concours de 1905)

INTERNE DES HOPITAUX DE LYON
(Concours de 1906)

MÉDECIN DES HOPITAUX
(Novembre 1919)

TITRES UNIVERSITAIRES

DOCTEUR EN MÉDECINE
(1910)

MONITEUR DES TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
(1908)

PRÉPARATEUR DU SERVICE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DES HOPITAUX
(1909-1913)

MONITEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
(1910-1911)
(Clinique de M. le Professeur Roque)

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE ADJOINT
(1911-1913)
(Clinique de M. le Professeur J. Teissier)

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE
(1913, 1919)
(Clinique de M. le Professeur J. Teissier)

TITRES MILITAIRES

AUX ARMÉES DU 2 AOUT 1914 AU 21 FÉVRIER 1920

Affectations successives :

217e Régiment d'Infanterie
du 2 Août 1914 au 17 Octobre 1915
(Citation à l'ordre de la Division)

Ambulance 1/74
du 17 Octobre 1915 au 8 Janvier 1918

Hôpital d'armée n° 1
du 8 Janvier 1918 au 1er Janvier 1919
Chargé de Cours de Médecine Interne au Centre d'Instruction de la VIIIe Armée
(Novembre 1917-Mars 1919)

Ambulance 1/61
du 1er Janvier 1919 au 21 Février 1920

EXPOSÉ BIBLIOGRAPHIQUE DES TRAVAUX

(PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE)

Un cas de maladie de Recklinghausen (en collaboration avec M. le Professeur PIC). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 9 février 1907; *Lyon médical*, 1907, I, p. 636.

Paralysie radiculaire brachiale d'origine obstétricale; arrachement probable des racines sensitives (en collaboration avec M. GALLAVARDIN, médecin des hôpitaux). *Lyon médical*, 22 décembre 1907.

Cancer primitif des canaux biliaires : hépatique, cystique, cholédoque (en collaboration avec M. RHENTER). *Gazette des hôpitaux*, 1908, nº 116 et 119; *Revue générale.*

Étude sur les déviations de la colonne vertébrale (en collaboration avec M. RHENTER). *Province médicale*, 11 avril 1908.

Syphilis secondaire maligne; ulcération phagédénique de l'amygdale gauche; graves accidents méningés et médullaires cervicaux. Injection de biiodure de mercure. Guérison (en collaboration avec M. G. MOURIQUAND). *Lyon médical*, 6 décembre 1908.

Syndrome cérébelleux complet avec œdème papillaire ayant disparu sous l'influence du traitement ioduré (en collaboration avec M. GALLAVARDIN). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 19 janvier 1909; *Lyon médical*, 1909, I, p. 281.

Anévrisme fusiforme de l'aorte thoracique ouvert dans la bronche gauche. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 16 juin 1909; *Lyon médical*, 1909, II, p. 1082.

De la tuberculose rénale fermée à forme de néphrite chronique. Forme médicale ou brightique de la tuberculose rénale (en collaboration avec M. GALLAVARDIN). *Lyon médical*, 27 juin 1909, I, p. 1317.

Sur un cas de pleurésie purulente médiastine. Intervention, mort, autopsie (en collaboration avec M. MOLLARD, médecin des hôpitaux). *Journal des Praticiens*, 27 novembre 1909.

De la pleurésie purulente médiastine. *In Livre Jubilaire du Professeur* J. TEISSIER.

Impuissance, infantilisme tardif et épilepsie consécutifs à une atrophie bilatérale testiculaire d'origine traumatique (en collaboration avec M. Gallavardin). *Lyon médical*, 30 janvier 1910.

Mort subite par thrombose de l'artère pulmonaire (en collaboration avec M. Lucien Thévenot). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 15 février 1910; *Lyon médical*, 1910, I, p. 724.

Coexistence d'un anévrisme de la crosse de l'aorte avec un paquet ganglionnaire médiastinal secondaire à un cancer gastrique latent (en collaboration avec M. Thévenot). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 22 février 1910; *Lyon médical*, 1910, I, p. 843.

Syndrome d'insuffisance capsulaire aiguë par hémorragie surrénale bilatérale consécutive à une hémorragie cérébrale (en collaboration avec M. Cade). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 22 février 1910; *Lyon médical*, 1910, I, p. 839.

Du genu valgum de l'adulte (en collaboration avec M. Magdinier). *Lyon chirurgical*, 1er avril 1910.

Cancer primitif du poumon à type pleural (épanchement séreux). De la forme pleurétique pure du cancer pleuro-pulmonaire (en collaboration avec M. L. Thévenot). *Province médicale*, 18 juin 1910.

Syndrome thalamique (en collaboration avec M. L. Thévenot). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 17 mai 1910.

Note sur les effets glycosuriques du glycogène en injection sous-cutanée (en collaboration avec M. le Professeur Teissier et M. Sarvonat). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 17 mai 1910; *Lyon médical*, 1910, I, p. 33.

Note sur l'épreuve de la phloridzine envisagée comme signe d'insuffisance hépatique (en collaboration avec M. le Professeur Teissier). *Académie des Sciences*, 4 juillet 1910.

Étude critique sur l'épreuve de la phloridzine, sa valeur séméiologique et pronostique dans l'insuffisance hépatique et rénale. — *Thèse de Lyon*, juillet 1910, 157 p.

Un cas d'épithélioma primitif du poumon (en collaboration avec M. P. Savy). *Bulletin médical*, 30 juillet 1910, p. 720.

Influence de la tuberculose sur la minéralisation du cobaye (en collaboration avec M. Sarvonat). *Société de biologie de Paris*, 16 juillet 1910.

Teneur en chaux de l'urine des tuberculeux pulmonaires (en collaboration avec M. Sarvonat). *Province médicale*, 27 septembre 1910.

Action de la tuberculose sur la minéralisation du cobaye (en collaboration avec M. Sarvonat). *Journal de physiologie et de pathologie générale*, novembre 1910.

Coexistence d'une tuberculose pulmonaire cavitaire en évolution et d'un sarcome de la dure-mère avec noyaux de généralisation pulmonaire (en collaboration avec M. J. Chalier). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 14 février 1911.

Un cas de muguet pulmonaire (en collaboration avec M. Ch. Garin). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 7 mars 1911; *Lyon médical*, 1911, I, p. 1128.

Le signe du son abdominal (en collaboration avec M, le Professeur Lesieur). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 4 avril 1911; *Lyon médical*, 1911, II, p. 291 et *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 mai 1911.

Sur un cas d'intoxication par le gaz d'éclairage (en collaboration avec M. Lesieur). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 16 mai 1911; *Lyon médical*, 1911, II, p. 548.

Syndrome de Stokes-Adams sans lésion du faisceau de His dans un cas de périaortite avec médiastinite fibreuse dans la région du plexus cardiaque (en collaboration avec MM. Mollard et Dumas). *Archives des maladies du cœur*, mai 1911.

Meningo-encéphalite syphilitique aiguë (en collaboration avec MM. Chalier et Nové-Josserand). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 6 juin 1911; *Lyon médical*, 1911, II, p. 791.

De l'électro-cardiogramme dans les bradycardies (en collaboration avec M. le Professeur Cluzet). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 30 mai 1911; *Lyon médical*, 1911, II, p. 738.

De l'électro-cardiogramme dans les arythmies (en collaboration avec M. le Professeur Cluzet). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 26 juin 1911; *Lyon médical*, 1911, II, p. 974.

Hyperglobulie avec splénomégalie et lymphadénie (en collaboration avec M. le Professeur Roque et M. Cordier). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 20 juin 1911; *Lyon médical*, 1911, II, p. 914.

L'épreuve de la phloridzine dans les affections hépatiques. *Communication au Congrès de médecine*, Lyon, octobre 1911.

Note sur l'autonomie de l'infantilisme régressif (en collaboration avec M. Cordier). *Communication au Congrès de médecine*, Lyon, octobre 1911.

Étude comparée de la méthode palpatoire et des procédés oscillatoires dans la détermination clinique de la tension artérielle (en collaboration avec M. CORDIER). *Archives des maladies du cœur*, décembre 1911.

Un nouveau cas d'achondroplasie (Étude clinique et radiographique). *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, septembre 1911.

De l'infantilisme régressif. Autonomie clinique et pathogénie (en collaboration avec M. CORDIER). *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, novembre-décembre 1911.

L'empyème du médiastin. *Gazette des hôpitaux*, 2 décembre 1911 ; *Revue générale*.

Note clinique, expérimentale et pathogénique sur l'intoxication oxycarbonée (en collaboration avec M. le Professeur LESIEUR). *Archives d'hygiène et de médecine légale*, novembre 1911.

Tachycardie paroxystique avec lésions irritatives du faisceau de His (en collaboration avec M. CADE). *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er décembre 1911.

De l'électrocardiogramme dans les troubles du rythme (en collaboration avec M. le Professeur CLUZET). *Journal de physiologie et de pathologie générale*, janvier 1911, p. 81 et 97.

Un cas de dextrocardie consécutive à une pleurésie tuberculeuse gauche (en collaboration avec M. J. CHALIER). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 25 juin 1912; *Lyon médical*, 1912, I, p. 87.

Des dextrocardies acquises (en collaboration avec M. J. CHALIER). *Paris médical*, septembre 1912.

Sur un cas d'ostéomalacie sénile. Étude clinique et physiologique (en collaboration avec M. SARVONAT). *Progrès médical*, 26 octobre 1912.

Syphilis hépatique et ascite lactescente (en collaboration avec M. FAUJAS). *Société des Sciences médicales de Lyon*, 12 février 1913.

Influence de l'émanation du radium sur la formule leucocytaire neutrophile d'Arneth (en collaboration avec MM. BRISSAUD et RICHARD). *Société de biologie*, 1er mars 1913.

De l'émanation du radium (en inhalation), en médecine interne. *Province médicale*, 29 mars 1913.

Sur les difficultés de classification nosologique des dextrocardies (en collaboration avec M. CADE). *Province médicale*, 10 mai 1913).

Rapport sur un voyage d'études dans les Universités allemandes. *Bulletin de la Société des Amis de l'Université de Lyon*, mai 1913.

Du gigantisme eunuchoïde (en collaboration avec M Gravier). *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière,* juin 1913.

Anomalie de situation des capsules surrénales; position sous la capsule propre du rein (en collaboration avec M. Goyet). *Société nationale de Médecine de Lyon*, 21 avril 1913.

Des modifications hémoleucocytaires sous l'influence de l'émanation du radium (en collaboration de M. Richard). *Journal médical français*, juillet 1913 (sous presse).

Action de l'émanation du radium sur le métabolisme de l'acide urique (en collaboration avec M. Sarvonat). *Journal médical français*, juillet 1913 (sous presse).

Indications et valeur thérapeutique de l'émanation du radium, principalement dans la goutte et le rhumatisme (en collaboration avec le professeur J. Teissier). *Journal médical français*, juillet 1913 (sous presse).

A propos d'un nouveau cas d'ostéomalacie sénile (en collaboration avec M. Escalon) (sous presse).

COLLABORATION (OBSERVATIONS OU EXAMENS DE LABORATOIRE) DANS LES TRAVAUX SUIVANTS :

La neurofibromatose d'origine tuberculeuse (Thèse de Mossé, Lyon, 1907-1908).

La tuberculose rénale formée d'emblée (Thèse de Marc, Lyon, 1910-1911).

Le signe du son abdominal (Thèse de Janney, Lyon, 1910-1911).

Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon (Thèse de Ballet, Lyon, 1910-1911).

Contribution à l'étude de l'intoxication oxycarbonée lente (Thèse de Rome, Lyon, 1911-1912).

Le pronostic des néphrites chroniques et le laboratoire (Thèse de Rouquier, Lyon, 1911-1912).

Contribution à l'étude anatomo-clinique des capsules surrénales (Thèse de Rawitz, Lyon, 1911-1912).

Valeur thérapeutique de l'émanation du radium dans la goutte et le rhumatisme (Recherches cliniques et biologiques) (Thèse de Canac, Lyon, 1912-1913).

EXPOSÉ ANALYTIQUE DES TRAVAUX

Nos travaux portent sur un certain nombre de chapitres de la Pathologie. Ils ont entre eux un trait commun: inspirés par notre maître, le Professeur Teissier, sous l'autorité duquel ils ont été exécutés, ils se sont efforcés de mettre au service de la Clinique les ressources du Laboratoire: chimie biologique, physique médicale, etc...

Nous avons été ainsi amené, au moment où l'étude du Radium débordait le domaine de la chirurgie, à étudier l'influence biologique et thérapeutique de l'Emanation du Radium, principalement au cours de la goutte et du rhumatisme.

Dans le domaine de la chimie biologique, nous avons étudié le métabolisme de la chaux dans la Tuberculose, nous efforçant de préciser plus spécialement le mode de déminéralisation de l'organisme.

Les Dystrophies et les troubles des glandes à sécrétion interne ont retenu notre attention tant au point de vue clinique qu'au point de vue humoral.

Enfin, dans notre thèse inaugurale et dans des travaux ultérieurs, nous avons étudié la valeur diagnostique et pronostique de l'épreuve de la phloridzine au cours de l'insuffisance hépatique et rénale. Nous avons cherché à étudier par l'expérimentation le mécanisme de cette glycosurie, nous efforçant, d'autre part, de montrer quels renseignements précieux cette épreuve si simple peut fournir dans l'appréciation de l'état fonctionnel du foie et du rein, surtout au cours des néphrites.

A côté de ces travaux, auxquels nous nous sommes particulièrement consacrés, et dont il nous a été permis de reprendre récemment le cours, nous avons eu l'occasion d'observer des faits cliniques variés qui ont souvent servi de point de départ à des recherches expérimentales. Nous signalerons, entre autres, nos recherches anatomo-pathologiques et cardiographiques sur les arythmies.

CHAPITRE PREMIER

Glycosurie phloridzique et insuffisance hépatique

Note sur l'épreuve de la phloridzine envisagée comme signe d'insuffisance hépatique (En collaboration avec M. le Prof. J. Teissier).
Académie des Sciences, 4 juillet 1910.

Etude critique sur l'épreuve de la phloridzine, sa valeur séméiologique et pronostique dans l'insuffisance hépatique et rénale
Thèse de Lyon, 1909-1910, 157 pages.

L'épreuve de la phloridzine dans les affections hépatiques.
Communication au XIe Congrès de médecine (Lyon, octobre 1911).

De l'étude de nombreuses observations, Achard et Delamare avaient conclu que l'absence ou la diminution de la glycosurie phloridzique indique un trouble de la fonction rénale, sinon une lésion anatomique du rein. Ces conclusions étaient généralement admises et l'épreuve de la phloridzine avait acquis droit de cité, à côté du bleu de méthylène, parmi les différents procédés d'exploration des fonctions rénales, le bleu de méthylène servant surtout à mesurer la perméabilité du filtre rénal, l'épreuve de la phloridzine permettant d'apprécier la fonction endo-sécrétoire des tubuli contorti.

Notre maître, M. le professeur J. Teissier, avait été frappé des résultats infidèles que lui donnait souvent l'épreuve de la phloridzine chez les brightiques : la glycosurie phloridzique était ordinairement normale chez les rénaux présentant un état général satisfaisant. Par contre son élève Philippe avait constaté l'absence fréquente de glycosurie phloridzique chez les tuberculeux à gros foie, présentant des troubles fonctionnels hépatiques mais

dont les reins fonctionnaient normalement et se révélaient sains à l'autopsie.

Ces constatations nous ont amené à étudier d'une façon plus précise la signification de l'épreuve de la phloridzine chez les sujets présentant des signes d'insuffisance rénale ou d'insuffisance hépatique. Cette étude a fait notamment l'objet de notre thèse, et nous la continuons depuis plus de quatre ans.

Afin de pouvoir apprécier la valeur de cette épreuve, nous nous sommes attaché à un examen clinique aussi minutieux que possible des malades (hépatiques et rénaux) chez lesquels nous l'avons pratiquée : nous avons relevé les signes cliniques d'insuffisance hépatique ou rénale du côté des différents appareils (volume du foie, de la rate, hypertrophie et dilatation cardiaque, tension artérielle, œdèmes, etc.) Cet examen clinique était complété par une analyse des urines (recherche de l'albumine, dosage de l'urée, étude cryoscopique, examen du culot, recherche de l'urobiline), par l'épreuve du bleu de méthylène et de la glycosurie alimentaire chez certains sujets.

Enfin, dans de nombreux cas, l'autopsie a pu être pratiquée. Nous avons noté soigneusement l'état macroscopique du foie, des reins, et des examens histologiques nous ont permis d'apprécier la sclérose rénale, l'inflammation aiguë des tubes urinifères, ainsi que les différentes lésions du côté du foie (stéatose, congestion, sclérose, etc.).

Chez nos sujets, nous faisions, comme l'ont indiqué Achard et Delamare, une injection sous-cutanée de 0 gr. 005 de phloridzine et recherchions le sucre dans les urines recueillies toutes les heures pendant les cinq heures qui suivent l'injection. La quantité de sucre normalement éliminée oscille entre 1 gramme et 2 grammes.

Il y a *hypoglycosurie* quand la quantité de sucre éliminée n'est que de quelques centigrammes. Nous avons eu souvent de l'*anaglycosurie* absolue, parfois de l'*hyperglycosurie*.

Voici les résultats que nous avons enregistrés dans nos 142 observations personnelles :

I. **Sujets atteints de néphrite** (avec fonctionnement hépatique normal).

A. *Néphrite aiguë* : 6 cas.

Glycosurie normale	5
Anaglycosurie	1

B. *Néphrite chronique* : 35 cas.

Glycosurie normale	27
Hypoglycosurie	4
Anaglycosurie	4

II. **Sujets atteints de néphrite** (*avec troubles hépatiques*) **ou de tuberculose avec lésions hépatiques et rénales : 32.**

Glycosurie normale	1
Hypoglycosurie	16
Anaglycosurie	15

III. **Sujets atteints d'affections hépatiques** (fonctionnement rénal normal).

A. *Affections hépatiques graves.*

1. Cirrhose : 13.

Glycosurie normale	0
Hypoglycosurie	1
Anaglycosurie	12

2. Cancer secondaire du foie : 3.

Glycosurie normale	0
Hypoglycosurie	1
Anaglycosurie	2

3. Cirrhose cardiaque ou foie cardiaque : 11.

Glycosurie normale	0
Hypoglycosurie	6
Anaglycosurie	5

4. Dégénérescence tuberculeuse du foie : 31.

Glycosurie normale	2
Hypoglycosurie	13
Anaglycosurie	16

B. *Affections hépatiques bénignes.*

1. Ictère catarrhal : 9.

Glycosurie normale ou exagérée	9

2. Ictère infectieux : 2.

D'abord : Hypoglycosurie } dans les 2 cas.
Puis : Hyperglycosurie }

I. **Chez les rénaux à fonctionnement hépatique normal**, la glycosurie phloridzique est généralement positive; elle l'est presque constamment dans les néphrites aiguës.

Lorsque des signes hépatiques apparaissent chez les brightiques, la glycosurie phloridzique devient nulle; en même temps l'état général s'aggrave, et nous croyons pouvoir conclure que si l'épreuve de la phloridzine nous paraît dénuée de valeur diagnostique, en tant que signe d'insuffisance rénale, elle possède une valeur pronostique de premier ordre; l'absence de glycosurie phloridzique annonce peut-être le fléchissement du foie, dont l'intervention dans l'urémie a fait l'objet de récents travaux et paraît hors de conteste. Ce n'est que très rarement que nous avons vu la glycosurie phloridzique redevenir normale en même temps que se produisait une amélioration notable.

Ajoutons que nous n'avons trouvé aucun parallélisme dans les résultats fournis par l'épreuve du bleu de méthylène et par la glycosurie phloridzique.

II. **En ce qui concerne les sujets atteints d'affections hépatiques**, il faut distinguer les affections graves et les affections bénignes, simples troubles passagers.

A) *Pour les affections graves* (cancer secondaire, foie cardiaque, dégénérescence tuberculeuse, cirrhose), la glycosurie phloridzique n'est jamais normale; elle est diminuée, et plus souvent encore tout à fait nulle (12 fois sur 13 dans les cirrhoses).

Ici donc, l'épreuve de la phloridzine a une valeur à la fois diagnostique et pronostique. L'absence du glycosurie indique un trouble grave des fonctions hépatiques; qu'il s'agisse de lésions primitives ou secondaires à l'atteinte d'un autre organe.

Nous insisterons surtout sur sa signification chez les tuberculeux. Lorsque la glycosurie est nulle, on note en général d'autres signes d'insuffisance hépatique, et le pronostic devient très grave.

Nous avons vu cependant parfois la glycosurie phloridzique nulle chez des tuberculeux avec signes de ramollissement et expectoration farcie de bacilles de Koch, redevenir normale sous l'influence d'un traitement spécifique, antituberculeux, en même temps que les signes stéthoscopiques s'amendaient d'une façon remarquable, et qu'on notait une très grande amélioration de l'état général.

B) *Chez les sujets atteints d'affections hépatiques légères* (ictère catarrhal, ictère infectieux bénin), la glycosurie phloridzique est toujours normale, souvent exagérée. Il semble qu'il y ait une véritable hyperhépatie.

Dans deux cas (ictère infectieux bénin), nous avons vu la glycosurie phloridzique d'abord diminuée redevenir normale au moment de la convalescence.

Ajoutons que glycosurie alimentaire et glycosurie phloridzique nous ont donné des résultats parallèles dans 75 % des cas. Mais l'absence de glycosurie phloridzique nous a semblé un signe plus précoce.

En résumé, au point de vue purement clinique, l'épreuve de la phloridzine, nous paraît avoir une valeur séméiologique :

1° Diagnostique.

a) La glycosurie phloridzique est en général normale chez les brightiques qui n'ont aucun symptôme de défaillance hépatique, et coïncide alors avec un état général satisfaisant.

b) Elle devient négative chez les brightiques qui font des troubles du côté du foie.

c) Chez les sujets atteints de lésions graves du foie (cirrhose, cancer, dégénérescence chez les tuberculeux), la glycosurie phloridzique est nulle ou tout au moins peu abondante, même lorsque le rein est sain cliniquement et anatomiquement.

d) Chez les sujets ayant une atteinte légère et passagère du foie (ictère catarrhal, angiocholite), l'élimination du sucre est normale ou exagérée, indiquant peut-être un hyperfonctionnement hépatique.

2° Pronostic.

L'absence de glycosurie phloridzique est toujours un indice très grave :

a) Chez les brightiques, elle annonce souvent l'urémie terminale.

b) Chez les tuberculeux, elle indique sans doute un trouble au moins fonctionnel du foie, et doit faire porter un pronostic très grave.

Dans certains cas cependant, on peut voir réapparaître cette glycosurie phloridzique coïncidant avec une amélioration notable.

c) Chez les sujets atteints d'affections hépatiques, on doit porter

un pronostic très réservé, si la glycosurie phloridzique n'est pas normale ou ne le redevient pas rapidement.

*
* *

Nous ne nous sommes placé jusqu'ici qu'à un point de vue purement clinique, et nous avons exposé nos résultats sans rien préjuger du mécanisme intime de la glycosurie phloridzique (mécanisme rénal, ou hépatique, ou processus d'ordre général). Dans une série d'expériences, nous avons voulu voir si dans le sang additionné de phloridzine, il se produit une augmentation de la teneur en sucre, et si cette teneur est modifiée par l'adjonction d'extraits de foie, de rein.

Nous avons trouvé constamment une augmentation de la teneur en sucre dans des ballons contenant du sang additionné de phloridzine, en les comparant à des ballons-témoins ne contenant que du sang. Par l'adjonction d'extraits de foie, les résultats ont été très variables, les phénomènes étant d'une grande complexité à cause de la glycolyse, et nous ne pouvons les retenir. Mais l'adjonction d'extraits de rein n'a pas augmenté la glycémie.

Il semble que le foie intervienne pour une part dans la glycosurie phloridzique; c'est la conclusion à laquelle sont arrivés récemment Erlandsen, Grube, etc. Le réveil de la glycosurie phloridzique que nous avons obtenu par des injections de glycogène (qu'on peut considérer comme un excitant de la cellule hépatique), plaide encore en faveur de l'intervention du foie. Même chez les sujets ayant une glycosurie phloridzique normale, l'injection de glycogène augmente notablement la quantité de sucre éliminé. Mais, nous le répétons, la glycosurie phloridzique est un *processus secrétoire général* dans lequel les globules blancs et le foie semblent devoir jouer un rôle important. *Cliniquement, c'est l'insuffisance hépatique que l'on relève lorsque cette glycosurie ne se produit pas; cette absence de glycosurie phloridzique a une signification des plus graves.*

Effets glycosuriques du glycogène en injection sous-cutanée (En collaboration avec M. le Prof. J. Teissier et M. Sarvonat).

Société médicale des hôpitaux de Lyon.

Ayant voulu voir si, chez des sujets ayant une glycosurie phloridzique négative, l'épreuve de la phloridzine serait influencée

par une injection préalable de glycogène, nous leur avons injecté sous la peau 0 gr. 05 de glycogène et, trois heures après, 0 gr. 005 de phloridzine. Nous avons constaté alors l'apparition d'une glycosurie notable.

Pour nous rendre compte de la part qui revenait au glycogène dans ce phénomène, nous avons, chez les mêmes malades, injecté du glycogène seul ; nous avons opéré de même chez quatre sujets dont la glycosurie phloridzique était normale. Dans tous les cas, l'injection a été suivie, au bout de 1/2 à 1 heure et pendant 1 à 3 heures, de l'élimination par l'urine d'un corps réducteur et fermentescible,

Chez le chien et le lapin, les résultats ont été très inconstants, Les auteurs qui ont fait des essais analogues (C. Bernard, Bohm et Hoffmann, Tiegel et Tieffenbach, P. Teissier) ont opéré sur l'animal avec des doses beaucoup plus fortes et n'ont eu que des résultats inconstants.

Quand on réfléchit aux relations qui existent entre la glycogénèse et le fonctionnement hépatique, et à l'action spécifique que les produits de sécrétion et d'élaboration normales exercent sur les organes qui leur ont donné naissance, on est amené à voir dans le glycogène le régulateur de l'activité hépatique, une sorte d'homonome spécifique de cet organe.

On a noté, chez certains diabétiques, la diminution de la glycosurie, sous l'influence d'injections de glycogène. Ce corps semble agir alors en régularisant le fonctionnement de la cellule hépatique. Chez le sujet normal, le glycogène paraît exciter son fonctionnement normal et produit une glycosurie légère. Enfin, chez les sujets atteints d'insuffisance hépatique, et dont la glycosurie phloridzique est nulle, le glycogène stimule l'activité de la cellule hépatique, et la rend apte, après que l'effet glycosurique sous la dépendance du glycogène a disparu depuis plusieurs heures, à sécréter encore du sucre sous l'influence de la phloridzine.

CHAPITRE II

Métabolisme du calcium.

A. DU MÉTABOLISME DE LA CHAUX DANS LA TUBERCULOSE

Influence de la tuberculose sur la minéralisation du cobaye (En collaboration avec M. SARVONAT).

Société de Biologie, 16 juillet 1910.

Étude expérimentale de l'action de la tuberculose sur la minéralisation du cobaye (En collaboration avec M. SARVONAT).

Journal de Physiologie et de Pathologie générale, novembre 1910.

L'action déminéralisante de la tuberculose a fait l'objet de nombreuses recherches de la part des cliniciens et des expérimentateurs. On s'expose à des erreurs lorsqu'on veut établir le bilan des ingesta et des excreta (Ott.). Les dosages faits sur des échantillons d'organes sont sujets à trop de variations pour être profitables. Nous avons eu recours à une autre technique, en opérant sur le cobaye, animal très sensible à la tuberculose, et d'assez petite taille pour que l'on puisse calciner le cadavre entier et opérer les dosages sur la *totalité* des matières minérales. Nous avons voulu séparer les parties molles d'avec le squelette. Pour cela, après avoir disséqué le cadavre aussi complètement que possible nous faisions bouillir le squelette pendant plusieurs heures ; il devenait alors facile de le dépouiller des débris qui y restaient attachés. La calcination s'effectuait ensuite suivant les méthodes classiques ; le calcium était dosé soit à l'état d'oxalate par le permanganate de potasse, soit à l'état de sulfate insoluble dans l'alcool absolu suivant la méthode d'Hugounenq,

Nous reproduisons la *moyenne* des résultats obtenus chez les

cobayes sains et chez les cobayes rendus tuberculeux (désignant par M_{sq} la masse du squelette, M_{pm}, la masse des parties molles, Ca_{sq} la teneur en calcium des cendres du squelette, $P^2O^5{}_{pm}$ la teneur en acide phosphorique des cendres des parties molles, etc.).

	M	Msq.	M pm.	Ca sq.	Ca pm.	P^2O^5 sq.	P^2O^5 pm
Cobayes sains	19,869	12,605	7,254	6,342	1,253	6,322	1,263
Cobayes tuberculeux.	17,804	12,631	4,773	4,60	0,774	4,48	1,65

Les résultats peuvent être mis sous une forme plus frappante en déterminant les rapports entre ces différents chiffres. Nous avons calculé les rapports entre la teneur en calcium, en acide phosphorique du squelette, des parties molles, et de la totalité des cendres (squelette et parties molles). Nous avons aussi cherché le rapport de la calcification du squelette avec celle des parties molles, le tableau suivant indique la moyenne de ces rapports chez les cobayes sains et chez les tuberculeux.

	$\frac{Ca}{M}$ sq.	$\frac{Ca}{M}$ pm.	$\frac{Ca}{M}$	$\frac{P^2O^5}{M}$ sq.	$\frac{P^2O^5}{M}$ pm.	$\frac{P^2O^5}{M}$	$\frac{\frac{Ca}{M} sq.}{\frac{Ca}{M} pm.}$
	gr.	gr.	gr.	grammes	grammes	gr.	gr.
Cobayes sains.......	0,496	0,179	0,381	0,506	0.195	0,396	2,81
Cobayes tuberculeux.	0,357	0,162	0,302	0,366	0,271	0,384	2,221

Ces chiffres nous montrent que : 1° la minéralisation, soit de l'ensemble de l'organisme, soit plus particulièrement du squelette n'est que peu modifiée par la tuberculose. La différence de 19 gr. 869 — 17 gr. 864 = 2,005 ne représente que le $\frac{1}{10}$ environ du poids des cendres, et elle porte exclusivement sur les parties molles ; cette déperdition n'a rien d'étonnant, puisque nos animaux avaient maigri et avaient perdu leurs sels en même temps que leurs réserves des parties molles.

2° *La teneur* en P^2O^5 est bien diminuée quand on envisage les chiffres bruts donnés par l'analyse ; mais quand on examine les résultats particuliers, et surtout quand on fait le rapport $\frac{P^2O^5}{M}$ on s'aperçoit que les variations sont absolument irrégulières. En ce qui concerne les parties molles, il y aurait même plutôt augmentation. Cette augmentation n'est peut-être en réalité que relative : le cobaye tuberculeux a subi un appauvrissement général à la fois organique et minéral ; mais le phosphore est, en partie au moins, lié à la molécule organique, et plus spécialement aux constituants de la substance nucléaire, c'est-à-dire de l'*ultimum moriens* de l'amaigrissement : il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'il ait seul survécu au milieu de la débâcle générale.

3° Au contraire, la *teneur des cendres en calcium* est nettement abaissée : elle passe de 6 gr. 342 à 4 gr. 60 ; soit de 4 gr. 6 % à 3 gr. 7 dans le squelette, et dans les parties molles de 1 gr. 253 à 0 gr. 774 ; soit de 17,9 % à 16,2 %. Cette diminution tant absolue que relative est même le fait le plus frappant sur lequel nous croyons devoir insister.

Enfin, nous croyons qu'il y a lieu d'envisager le rapport $\frac{\frac{Ca}{M}sq}{\frac{Ca}{M}pm}$ que nous avons appelé *rapport de calcification* du squelette et des parties molles. Ce rapport tombe de 2,81 à 2,22. Il nous éclaire sur le rôle que joue le calcium dans ces divers tissus : la décalcification du squelette est beaucoup plus marquée que celle des parties molles, parce que c'est en lui que se trouve une réserve minérale dans laquelle l'organisme puise au fur et à mesure de ses besoins. La décalcification des parties molles, au contraire, ne diffère probablement pas de celle qui accompagnerait toute cachexie et tout amaigrissement quelle qu'en soit la cause. Resterait à savoir pourquoi l'organisme tuberculeux puise si largement dans ses réserves calciques. On peut penser avec Croftan qu'il existe dans les cultures de bacilles de Koch certaines toxines qui sont neutralisées par l'adjonction de sels de calcium. Ce serait dans ce *but antitoxique* que l'organisme mettrait en circulation la chaux des os et serait amené à l'éliminer.

Teneur en chaux de l'urine des tuberculeux pulmonaires.

Province médicale, 17 septembre 1910.

La décalcification de l'organisme, dans la tuberculose est donc incontestable, mais l'élimination de la chaux par les urines a donné lieu à des résultats assez divers. On a généralement obtenu une augmentation de la chaux urinaire, excepté à la période cachectique.

Nous avons opéré sur les urines de huit jours et avons obtenu les résultats suivants :

Sujets non tuberculeux..................	0,42 CaO	en 24 heures
Tuberculeux au début....................	0,20	—
Tuberculeux cavitaires..................	0,088	—

Mais il faut tenir compte de l'amaigrissement des tuberculeux et en reportant les chiffres au poids du corps, on voit que la diminution de la chaux urinaire n'existe que chez les tuberculeux à la troisième période.

La décalcification semble se faire par des voies autres que la voie urinaire, par l'intestin, peut-être aussi par l'expectoration pulmonaire.

Si elle se fait par l'urine, c'est tout à fait au début, et même dans la période prétuberculeuse, au moins cliniquement. Elle est généralement achevée quand les signes physiques sont perçus.

B. MÉTABOLISME DE LA CHAUX DANS L'OSTÉOMALACIE.

Sur un cas d'ostéomalacie sénile (Étude clinique et physiologique) (En collaboration avec M. Sarvonat).

Progrès médical, 26 octobre 1912.

A propos d'un nouveau cas d'ostéomalacie sénile (sous presse) (En collaboration avec M. Escalon).

Nous avons eu l'occasion d'étudier à peu d'intervalle 2 cas d'ostéomalacie sénile, très superposables.

Il s'agissait cliniquement de 2 femmes âgées respectivement de

62 et 65 ans, dont les déformations à prédominance rachidienne débutèrent vers 55 ans. L'une eut 4 grossesses et l'autre eût 15 enfants.

Les déformations étaient très accusées. La radiographie mit en évidence l'extrême raréfaction du tissu osseux, surtout du sternum et des côtes.

La culture du sang fut négative et la formule hémoleucocytaire donna dans un cas un peu de leucocytose.

L'analyse des urines montra *dans l'observation I* une augmentation de l'excrétion de la magnésie (1,03 par litre), du soufre et de la chaux, celle du phosphore (0,31) étant sensiblement normale.

L'examen du sang montra l'existence d'une calcihémie notable (0 gr. 20 de CaO par litre de sang).

Dans l'observation II, les chiffres sont analogues, la malade avait 0 gr. 18 de CaO par litre de sang. Elle éliminait par les urines 0,46 de CaO et 0,43 de P^2O^5.

L'une de ces malades mourut de granulie. L'autopsie permit de constater l'intégrité des glandes à sécrétion interne, sans aucune lésion histologique, à l'exception de la thyroïde qui présentait un goitre simple. Les lésions osseuses étaient banales. Nous relatons la teneur des os secs en CaO, P^2O^5 et MgO, en comparant ces chiffres à ceux d'un sujet normal.

Observation I.

			Sujet normal
CaO	Côte	10,5 p. 100	31 p. 100
	Crâne	21,4 —	
P^2O^5	Côte	7,8 —	21 —
	Crâne	14 —	
MgO	Côte	0,23 —	0,14 p. 100
	Crâne	1,2 —	

Il y a donc une diminution considérable de la chaux et du phosphore, mais une grosse augmentation de la magnésie.

L'augmentation de la chaux urinaire n'étant pas considérable, il est probable que la décalcification se fait, en grande partie, par les fèces. Malgré l'élimination urinaire considérable de magnésie, les os en contenaient une proportion énorme.

Nos cas d'ostéomalacie s'écartent, en certains points, des formes classiques, par leur bilan minéral, par l'absence des lésions des glandes à sécrétion interne.

L'ostéomalacie nous paraît devoir être considéré comme un *syndrome*, qui peut être l'aboutissant de troubles dystrophiques divers : la vie génitale de la femme, les différentes sécrétions internes peuvent influencer la nutrition minérale.

La mobilisation de la chaux semble être plus ou moins grande, suivant les besoins de l'organisme, en libérant un corps capable de lutter contre une infection.

Pour assurer l'équilibre calcique des tissus mous qui présentent, au plus haut degré, les manifestations vitales, l'organisme puise dans ses réserves, et toute variation de la chaux mobile est compensée par le squelette jouant ainsi le rôle d'un volant régulateur, jusqu'au jour où, ne pouvant suffire à sa tâche, il se désagrège dans sa partie organique, comme dans sa partie minérale.

En somme, dans l'ostéomalacie, syndrome réalisé par une intoxication ou une infection, la décalcification nous paraît être, comme dans la tuberculose, un processus de défense, *utilisant le rôle antitoxique de la chaux.*

CHAPITRE III

De l'émanation du radium en biologie et en thérapeutique.

Modifications de la formule neutrophile sanguine d'Arneth sous l'influence de l'inhalation de l'émanation du radium (En collaboration avec MM. Brissaud et Richard).

Société de Biologie, 1er mars 1913.

De l'émanation du radium en inhalation en médecine interne.

Province médicale, 29 mars 1913.

Influence de l'émanation du radium sur les éléments hémoleucocytaires (En collaboration avec M. Richard).

Journal médical français, juin 1913.

De l'action de l'émanation du radium sur le métabolisme de l'acide urique (En collaboration avec M. Sarvonat).

Journal médical français, juin 1913.

Résultats thérapeutiques obtenus par l'émanation du radium (En collaboration avec M. le Prof. J. Teissier).

Journal médical français, juin 1913.

Grâce à l'installation dans la Clinique de notre maître le professeur J. Teissier d'un appareil permettant d'utiliser l'émanation du radium dans un inhalatorium, nous avons pu soumettre à la cure un certain nombre de malades, rhumatisants et goutteux principalement, et suivre parallèlement les modifications cliniques et biologiques du côté du sang et des urines.

Excepté quelques cas dans lesquels nous avons essayé l'application des boues, l'injection des sels radiactifs, nous avons utilisé

uniquement la voie respiratoire, l'inhalation qui constitue, d'après le professeur His, la méthode de choix.

La durée des séances dans l'inhalation était de 2 heures, les séances étaient quotidiennes et groupées par séries de 40. Plusieurs malades ont suivi plusieurs séries de séances.

L'émanation, dosée par l'électroscope, était de 2 à 4 unités Maché par litre d'air (0,8 à 1,6 millimicrocurie).

A. EFFETS BIOLOGIQUES

I. En ce qui concerne la *teneur du sang en acide urique* (mis en existence par les procédés de Garrod, de Gudzent ou dosé par la méthode de Salkowski[1], nous avons vu dans 5 cas sur 5 la disparition complète de l'acide urique du sang, que l'acide urique ait été rendu plus soluble et éliminé par les reins ou qu'il ait été détruit et transformé.

Nous avons noté parallèlement la fonte ou la diminution de volume des tophi.

II. En ce qui concerne l'*élimination de l'acide urique urinaire chez les goutteux*, mis au préalable à un régime exempt de purines, nous avons constaté, dès les premiers jours de la cure, une brusque augmentation du taux de l'acide urique excrété. Après cette décharge l'acide urique n'est plus éliminé qu'en très petite quantité; les chiffres obtenus par le dosage sont très inférieurs à ceux qui étaient obtenus avant l'institution du traitement. Ainsi chez un de nos malades, la quantité d'acide urique urinaire excrété qui était de 0,15, est montée à 0,47, puis est redescendue à un chiffre moyen de 0,09.

Nous croyons préférable de reproduire deux des courbes les plus typiques que nous avons obtenues chez les goutteux.

Il faut donc conclure que l'émanation du radium a produit en premier lieu une décharge urique urinaire, sans doute en transformant, comme le pense Gudzent le muro-urate insoluble en muro-urate soluble, puis la production de l'acide urique est ralentie ou bien il est détruit et transformé dans l'organisme.

Chez les sujets atteints de rhumatismes non goutteux, nous n'avons trouvé aucune modification dans l'excrétion de l'acide urique.

Nous avons voulu chercher à préciser le mode d'action de

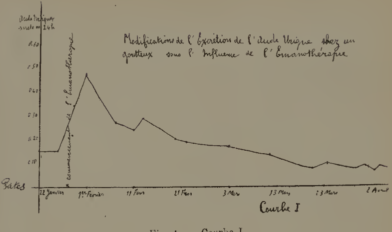


Fig. 1. — Courbe I.

Fig. 2. — Courbe II.

l'émanation du radium sur l'acide urique, par des expériences *in vitro*.

En insufflant directement et jusqu'à saturation dans un ballon contenant 0,25 d'urate de soude, de l'émanation du radium, nous avons au bout de 14 jours constaté une diminution de la quantité d'acide urique (0,147 d'acide urique au lieu de 0,127 dans un ballon-témoin n'ayant pas reçu d'émanation). Par contre, il y avait 35 milligrammes d'acide oxalique, qui paraît être un produit de décomposition de l'acide urique, comme l'ammoniaque et l'acide carbonique. Cette décomposition *in vitro* de l'acide urique confirme les résultats des auteurs allemands, Gudzent, etc.

Nous avons voulu chercher alors si des doses beaucoup plus faibles de l'émanation, des doses analogues à celles dont on se sert journellement en thérapeutique, auraient la même action sur l'acide urique. Nous avons donc placé un ballon contenant 0,05 d'urate de soude dans l'*inhalatorium* où étaient traités des goutteux.

Or, tandis que certains de nos malades étaient heureusement influencés par l'émanation du radium, tandis qu'on voyait une décharge d'acide urique urinaire en même temps que disparaissait l'acide urique du sang, le mono-urate de soude placé dans le ballon ne subissait aucune destruction, aucune transformation. (Nous retrouvions 0,039 d'acide urique, et 0,038 dans le ballon-témoin.)

Par conséquent, s'il est incontestable que l'émanation du radium a une action directe *in vitro* sur l'urate de soude, ce n'est sans doute pas le même mécanisme qui entre en jeu *in vivo* et il faut faire intervenir une action indirecte, une action biologique, vitale, de l'émanation du radium sur l'acide urique, qui doit être rendu plus soluble et éliminé en nature ou détruit sous l'influence de l'activation du ferment uricolytique. C'est sans doute l'excitation des cellules de l'organisme, des globules notamment, modifiés par l'émanation du radium, qui augmente l'uricolyse.

III. — En ce qui concerne les *modifications hémoleucocytaires*, nous n'insisterons guère sur l'augmentation de nombre des globules blancs qui nous a paru inconstante et passagère. Nous avons cependant noté dans la majorité des cas, comme d'ailleurs, Falta et Freund, etc..., une leucocytose légère avec polynucléose, faisant rapidement place à de la lymphocytose.

De même l'équilibre leucocytaire ne nous a pas paru modifié nettement ou d'une façon permanente. Nous signalerons seulement

l'*éosinophilie*, souvent observée, le nombre des éosinophiles ayant pu s'élever de 1 à 6.

Mais la modification sanguine la plus importante que nous ayons observée est celle qui a trait à la formule neutrophile d'Arneth. Dans 12 cas sur 12 nous avons constaté une *augmentation très nette de la lobulation des Polynucléaires neutrophiles*, le nombre des Polynucléaires à 1 et 2 noyaux diminuait nettement tandis qu'on voyait apparaître de nombreux polynucléaires à 4 et 5 noyaux, parfois même à 6. *La formule d'Arneth a donc été nettement reportée vers la droite*, l'indice nucléaire augmentant d'une façon très sensible, et passant par exemple de 192 à 277, de 255 à 312, etc.

Cette augmentation de la lobulation des polynucléaires neutrophiles est généralement considérée comme un facteur d'une valeur pronostique favorable. Or, la plupart de nos malades ont été influencés heureusement par l'Emanothérapie. Peut-être y a-t-il un rapport entre la disparition de l'acide urique du sang, et l'augmentation des polynucléaires richement lobés, et l'on peut se demander si l'émanation du radium n'a pas une action humorale en activant les ferments uricolytiques sécrétés par des Polynucléaires dont la lobulation plus accentuée indique la suractivité. Ceci confirmerait pleinement les constatations sur lesquelles nous avons insisté en étudiant le métabolisme de l'acide urique sous l'influence de l'émanation du radium, et qui nous faisaient prévoir qu'à l'action directe de l'émanation sur l'acide urique, doit se superposer une action indirecte d'ordre humoral, biologique.

B. RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

Nous les grouperons de la façon suivante :

Goutte et rhumatisme goutteux.
Rhumatisme chronique.
Névralgies.

A) *Goutte et rhumatisme goutteux.*

Au bout du 8e ou du 10e jour, nous avons observé fréquemment une recrudescence des douleurs. Puis, au bout de 15 ou de 30 jours, les douleurs disparaissent, le sommeil est facilité.

La fluxion articulaire et périarticulaire diminue : la mobilité revient.

En même temps, les tophi disparaissent ou diminuent de volume. L'acide urique disparaît du sang, et après une augmentation passagère, l'acide urique urinaire se fixe à un chiffre peu élevé. Nous avons observé aussi de la polyurie et une diminution de la tension artérielle.

Dans quelques cas nous avons eu des récidives que de nouvelles cures ont heureusement influencées.

B) *Rhumatisme chronique.*

Les résultats sont des plus variables suivant le degré des lésions, la nature du rhumatisme.

Nous n'avons pas observé de modifications urinaires, mais parfois de grandes améliorations cliniques, de véritables guérisons : disparition des douleurs, des fluxions articulaires, réapparition progressive de la motilité ; des malades, infirmes depuis 6 mois, ont successivement abandonné leurs béquilles, leurs cannes et repris leur vie normale.

Les formes très anciennes avec destruction des cartilages, pénétration osseuse, ankylose et déformation ne retirent aucun bénéfice de la cure. Par contre, on peut espérer d'heureux résultats dans les formes s'accompagnant de fluxions articulaires et périarticulaires, dont les lésions portent sur la synoviale et les tissus périarticulaires.

C) *Névralgies.*

Nous avons eu un échec dans une névralgie du trijumeau et un succès dans un cas de douleurs fulgurantes du tabes,

*
* *

Nos résultats confirment ceux de His, de Falta et Freund, etc. Les indications de l'émanothérapie nous paraissent donc être les suivantes :

1° En premier lieu la *goutte*, *le rhumatisme goutteux*, et d'une façon plus générale l'*uricémie* qui est à la base de quelques névralgies, de certaines affections viscérales (foie, rein, cœur) et qu'il faut dépister en recherchant l'acide urique dans le sang.

L'émanothérapie semble avoir alors une action spécifique en régularisant le métabolisme de l'acide urique.

2° Certaines formes de *rhumatisme*, dans lesquelles les lésions siègent au niveau de la synoviale et des tissus périarticulaires.

Ici l'émanothérapie exerce une action sédative et antiphlogistique, anti-inflammatoire.

*
* *

Pour préciser les résultats que l'on est en droit d'attendre de l'émanothéraphie, dans les différentes variétés d'arthropathies chroniques, nous croyons, en reprenant la classification de MM. J. Teissier et Roque, pouvoir dire que :

1° Les *arthropathies trophoneurotiques* avec lésion des cartilages, des os (rhumatisme chronique déformant vrai, arthropathies nerveuses, etc.), ne *retirent aucun bénéfice de l'émanothérapie.*

2° Les *arthropathies d'origine diathésique* ou consécutives à un trouble fonctionnel des glandes à secrétion interne (rhumatisme goutteux, etc.) sont *heureusement influencées* par l'émanothérapie.

3° Les *arthropathies d'origine infectieuse* (rhumatisme gonococcien, tuberculeux, post-infectieux, etc.) sont *dans certains cas favorablement modifiées* par l'émanothérapie qu'il est légitime d'instituer à titre d'essai.

CHAPITRE IV

Les troubles du rythme et la tension artérielle.

A. LE FAISCEAU DE HIS DANS LES ARYTHMIES

La question des bradycardies a été complètement remaniée depuis quelques années, avec la découverte des fonctions du faisceau primitif du cœur. Les récentes observations de maladie de Stokes-Adams ont montré l'existence de lésions, de nature d'ailleurs variable, siégeant au niveau du faisceau de His et interrompant ainsi la conduction de l'excitation qui se transmet normalement du nœud sino-auriculaire ou ventricule. On a donc admis une origine myocardique, en rejetant les cas de bradycardie attribués à des lésions nerveuses (du bulbe, du pneumogastrique) parce qu'ils ne s'accompagnent pas d'un examen histologique du faisceau de His, et parce qu'on peut se demander si cet examen n'aurait pas montré l'existence de lésions.

L'observation que nous avons recueillie, très complète au double point de vue clinique et anatomo-pathologique répond à ces desiderata et établit d'une façon certaine, croyons-nous, l'existence de la nature nerveuse de certaines bradycardies.

I. — Syndrome de Stokes-Adams, sans lésion du faisceau de His et sans blocage complet, dans un cas de périaortite avec médiastinite fibreuse dans la région du plexus cardiaque (En collaboration avec MM. Mollard et Dumas).

Archives des maladies du cœur, mai 1911.

Cliniquement, un homme de 45 ans ayant eu un chancre syphilitique, et prenant depuis un an des attaques épileptiformes, présentait un pouls oscillant entre 28 et 32. Les pulsations vei-

neuses jugulaires paraissaient plus fréquentes que les pulsations radiales.

Les tracés montrèrent qu'il existait un rapport simple entre les pulsations veineuses et les pulsations artérielles, 30 pulsations radiales pour 90 pulsations jugulaires. Il s'agissait donc d'une *bradycardie avec blocage incomplet*, *avec dissociation auriculo-ventriculaire incomplète*, le ventricule ne répondant qu'une fois sur trois à l'excitation sinusienne, soit par suite d'un défaut de son excitabilité, soit par suite d'un trouble partiel de la conductibilité.

L'examen radioscopique ne donna aucun renseignement précis sur la fréquence des ondulations auriculaires.

L'épreuve de l'atropine fut négative, l'atropine n'amenant aucune accélération cardiaque.

A l'autopsie, nous avons trouvé une périaortite avec une médiastinite fibreuse prédominant au niveau de la concavité de la crosse de l'aorte et englobant le pneumogastrique gauche et le récurrent. Les centres nerveux, le bulbe notamment, ne présentaient aucune lésion.

Histologiquement, nous avons débité le faisceau de His inclus à la celloïdine en coupes sériées, et l'avons comparé avec le faisceau de His de deux sujets n'ayant jamais présenté aucun trouble cardiaque. Or, malgré un examen attentif des coupes, nous n'avons trouvé aucune lésion.

*
* *

Ainsi donc, d'une part, il n'existait aucune lésion musculaire ou fibreuse du faisceau primitif du cœur, d'autre part le pneumogastrique était englobé dans un tissu fibreux dense occupant toute la région du plexus cardiaque. Il est impossible de ne pas rattacher le trouble observé cliniquement à cette lésion nerveuse. Il s'agit par conséquent d'une *bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire incomplète*, *sans lésion du faisceau de His*, *relevant d'une origine nerveuse*. Il est à remarquer que l'atropine, qui accélère en général les bradycardies nerveuses, resta sans influence.

Les cas de bradycardie d'origine nerveuse publiés jusqu'ici n'étaient pas accompagnés d'un examen histologique du faisceau de His, et ne pouvaient donc être acceptés sans conteste

Quelques cas ont été produits depuis, qui paraissent bien être d'origine nerveuse, mais il leur manque, jusqu'à présent, la sanction histologique.

II. — Tachycardie paroxystique et lésions du faisceau de His (En collaboration avec M. Cade).

Société médicale des hôpitaux de Paris, 1er décembre 1913.

C'est également un examen histologique du faisceau de His, pratiqué dans un cas de tachycardie paroxystique, qui soulève une question assez délicate d'interprétation pathogénique.

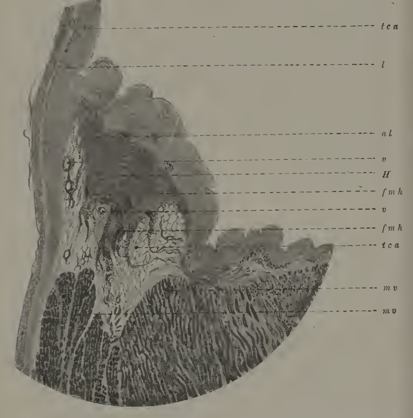


Fig. 3. — Faible grossissement.

H, faisceau de His; *t c a*, tissu cellulo-adipeux; *v*, vaisseaux; *m v*, myocarde ventriculaire; *cl a*, cloison auriculaire; *l*, lymphocytes; *a l*, amas lymphocytaires; *f m h*, fibres musculaires du faisceau de His.

Cliniquement, crises de tachycardie paroxystique ayant évolué pendant 22 ans chez une malade athéromateuse.

A l'autopsie, pas de lésions nerveuses, gros cœur avec athérome de la mitrale, sans rétrécissement, ni insuffisance.

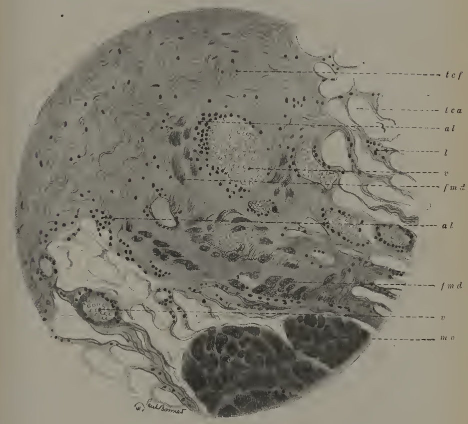


Fig. 4. — Fort grossissement.

m v, myocarde ventriculaire; *t c a*, tissu cellulo-adipeux; *t c f*, tissu conjonctivo-fibreux; *l*, lymphocytes; *a l*, amas lymphocytaires; *v*, lumières vasculaires remplies de globules rouges; *f m d*, fibres musculaires hisiennes dégénérées.

Histologiquement, *lésions inflammatoires* du faisceau de His (avec infiltration leucocytaire abondante), et *lésions scléreuses* (avec destruction ou dégénérescence d'un grand nombre de faisceaux musculaires).

*
* *

Les observations de maladie de Stokes Adams avec lésions dégénératives du faisceau de His, commencent à être nombreuses. On

a observé plus rarement des lésions irritatives de ce même faisceau au cours de la tachycardie paroxystique. Nous n'en connaissons que 3 cas : deux de Mackenzie, un de Vaquez et Esmein.

L'existence d'une lésion purement irritative, expliquerait à merveille le syndrome tachycardie paroxystique de même qu'une lésion dégénérative rend parfaitement compte de l'interruption de la conductibilité se traduisant par la bradycardie.

Dans notre observation, la lésion est à la fois irritative et dégénérative ; nous avons insisté sur les caractères histologiques qui le démontrent. Il ne reste qu'un nombre relativement restreint de fibres musculaires, et encore la plupart sont-elles atteintes de dégénérescence vacuolaire. Étant donnée la disparition d'une notable partie du faisceau de His, on se demande comment la conduction était encore possible. Le caractère des lésions observées expliquerait bien une alternance des crises de tachycardie et de bradycardie, ou encore la substitution de la bradycardie à la tachycardie, ainsi qu'on l'a noté plusieurs fois; mais cela ne s'est pas rencontré chez notre malade.

On comprend assez mal la persistance de la conductibilité du faisceau primitif du cœur avec des lésions inflammatoires sans doute, mais scléreuses aussi. Il faut noter que dans le cas de MM. Vaquez et Esmein, il existait de même, avec une infiltration luxuriante de cellules embryonnaires étouffant les fibres musculaires, un état de dégénérescence de certaines fibres. Mackenzie relate également l'état fibreux du nœud sino-auriculaire et la disparition, en certains points, de fibres musculaires hisiennes. Les lésions observées dans les différents cas de tachycardie paroxystique avec altération du faisceau de His semblent donc, de par leurs caractères histologiques, être à la fois irritatives et dégénératives.

Il est vrai qu'il est difficile, d'autre part, de différencier anatomiquement les lésions irritatives et les lésions destructives. La pathologie du système nerveux nous le prouve par de nombreux exemples. Où finit l'excitation, où commence l'inhibition ? Question souvent insoluble.

Il est donc possible que des lésions paraissant purement destructives n'aient pour conséquence que des phénomènes d'excitation. Il est par conséquent difficile, sinon impossible, de déterminer, en présence d'une lésion hisienne, si c'est une tachycardie paroxystique ou une bradycardie qui en a été la manifestation.

En somme, les caractères anatomo-pathologiques des lésions du faisceau de His ne peuvent toujours permettre de conclure à la nature et à la modalité du trouble pathologique qui en a été la conséquence.

B. L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DANS LES ARYTHMIES

I. — **De l'électrocardiogramme dans les bradycardies** (En collaboration avec M. le Prof. Cluzet).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 3 mai 1911 et *Journal de Physiologie et Pathologie générale,* janvier 1912.

Nos tracés électrocardiographiques ont été obtenus en dérivant les courants du cœur par l'intermédiaire des deux mains, et sont comparables au double point de vue de l'amplitude et de l'écartement des ondulations.

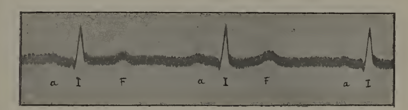


Fig. 5. — Electrocardiogramme normal.

La figure 5, reproduit un électrocardiogramme normal avec les ondulations a (auriculaire), I et F (ventriculaires).

Nous avons pris l'Electrocardiogramme de deux sujets atteints de bradycardie, avec dissociation auriculo-ventriculaire complète, et automatie ventriculaire absolue, et de plusieurs sujets présentant une bradycardie totale sans dissociation.

1° Dans les *bradycardies totales*, l'électrocardiogramme montre

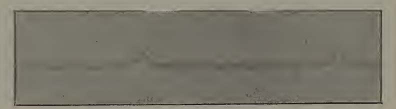


Fig. 6. — Bradycardie totale.

un simple ralentissement du cœur, les ondulations se succèdent régulièrement, occupant toujours leur place normale. (Fig. 6, bradycardie totale à 34).

La trace phlébographique de la jugulaire, montre la succession régulière des ondulations *a c v*.

2° Dans les *bradycardies avec dissociation auriculo-ventriculaire complète*, l'ondulation *a* se répète dans la figure 7 deux ou trois fois plus fréquemment que les ondulations ventriculaires; leur rapport exact est de 76 à 31. On voit d'abord une ondulation auriculaire *a* se placer anormalement entre les deux ondulations ventriculaires I et F. Elle se reproduit au milieu de la ligne de repos qui suit la seconde ondulation ventriculaire F., puis immédiatement avant la première ondulation ventriculaire I, empiétant sur sa ligne d'ascension, et en retard notable par rapport à la situation qu'elle devrait régulièrement occuper. On la retrouve enfin suivant la seconde ondulation ventriculaire F. Il n'y a donc aucune régularité entre la répartition des ondulations auriculaire et ventriculaires. Il s'agit d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète; le stimulus né dans la région sino-auriculaire, ne peut se propager au ventricule et entraîner sa contraction. Le ventricule est en automatie absolue, il y a block complet.

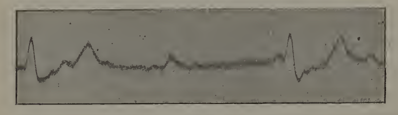


Fig. 7. — Brachycardie avec block total.

Le tracé veineux jugulaire est absolument superposable, établissant la dissociation auriculo-ventriculaire complète.

En somme, nous soulignons :

La concordance parfaite des méthodes électrocardiographique et *phlébographique*, et la plus grande simplicité de la première.

Les services qu'est appelée à rendre l'électrocardiographie pour reconnaître les pseudo-bradycardies, et surtout pour différencier les bradycardies auriculo-ventriculaires des bradycardies totales, et déterminer s'il s'agit d'un block partiel ou total.

II. — De l'électrocardiogramme dans les arythmies (En collaboration avec M. le Prof. Cluzet).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 26 juin 1911; *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, janvier 1912.

Nous avons pris le tracé électrocardiographique d'un grand nombre de sujets présentant de l'arythmie irrégulière, du « Pulsus irregularis perpetuus », tel qu'on l'observe dans la myocardite. Chez plusieurs d'entre eux, nous avons suivi les modifications du tracé sous l'influence du strophantus, et nous avons vu souvent

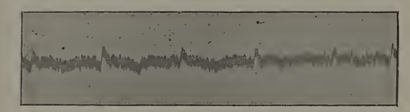


Fig. 8. — Electrocardiogramme dans l'arythmie. Type 1.

la transformation de ce que nous avons appelé le type I (fig. 8), (ondulations irrégulièrement espacées, d'amplitude inégale toujours faible, avec absence de *a*, diminution ou absence de F,

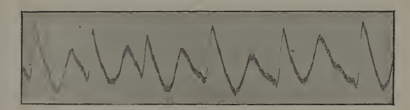


Fig. 9. — Electrocardiogramme dans l'arythmie. Type 2.

fibrillation) en un type II (fig. 9), caractérisé par une plus grande régularité, une exagération de l'amplitude de F. Parfois, nous

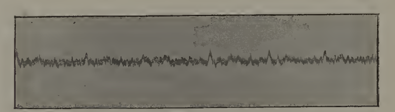


Fig. 10. — Avant tout traitement.

avons vu simplement un ralentissement, une régularisation des ondulations qui deviennent plus élevées.

Nous reproduisons les tracés obtenus chez un de nos malades.

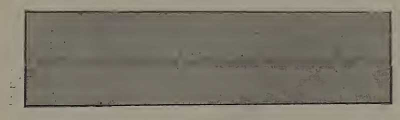


Fig. 11. — Après 8 jours de traitement par le strophantus.

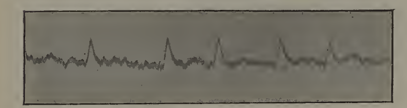


Fig. 12. — Après 20 jours de traitement par le strophantus.

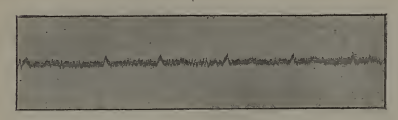


Fig. 13. — 8 jours après la cessation du traitement.



1° Les modifications du tracé sous l'influence du strophantus sont donc :

La régularisation et le ralentissement;

L'augmentation d'amplitude de I;

L'apparition ou l'exagération de F;

La diminution de la fibrillation.

2° Tandis que la régularisation et l'augmentation d'amplitude de I persistent, l'augmentation d'amplitude de F n'est que passagère. L'ondulation F paraît être l'élément le plus variable de la

courbe électrocardiographique, sa non-apparition sous l'influence du strophantus paraît être un indice grave.

3° Certaines de ces modifications semblent pouvoir parfois permettre de reconnaître, en présence d'une arythmie désordonnée, si l'on a affaire à une myocardite chronique, ou si derrière la tachyarythmie se dissimule un rétrécissement mitral ou une néphrite chronique.

En effet :

a) La présence et même l'exagération de l'ondulation auriculaire *a*, toujours absente dans les myocardites, est un indice du rétrécissement mitral.

b) L'augmentation d'amplitude énorme des ondulations I et F, sous l'influence d'une médication tonicardiaque, semble indiquer une hypertrophie du ventricule gauche, une néphrite chronique.

C. DES DEXTROCARDIES

Un cas de dextrocardie consécutive à une pleurésie tuberculeuse gauche (En collaboration avec M. Chalier).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 25 juin 1912.

Des dextrocardies acquises (En collaboration avec M. Chalier).

Paris médical, septembre 1912.

Sur les difficultés de classification nosologique des dextrocardies (En collaboration avec M. Cade).

Province médicale, 19 mai 1913.

Deux observations présentant des particularités intéressantes, ont été le point de départ de ces travaux.

L'une concernait un jeune homme présentant une pleurésie purulente avec dextrocardie que nous avons observée pendant deux ans. Le cœur au lieu d'être refoulé en masse, comme on l'observe régulièrement dans les dextrocardies acquises, étant orienté de haut en bas et de gauche à droite, la pointe était trouvée sous le mamelon droit ; ce que confirmait la radioscopie et la radiographie qui donnaient d'ailleurs la clef de cette anomalie, en montrant des adhérences pleuropéricardiques retenant la pointe du cœur et s'étant opposées à son retrait.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'un homme présentant avec

un aplatissement du thorax du côté gauche, une dextrocardie avec conservation de l'orientation normale du cœur; les autres organes étaient dans leur situation normale. Il est probable qu'il faut invoquer en pareil cas une déformation s'étant produite au cours de la vie intra-utérine, car la dextrocardie congénitale ne s'observe pas à l'état isolé, sans hétérotaxie des autres viscères, et l'orientation du cœur serait inversée réalisant le cœur en miroir. L'existence de la déformation du gril costal plaide aussi en faveur d'un trouble survenu au cours de la vie intra-utérine.

Ajoutons que l'électrocardiogramme de nos deux sujets était normal, comme dans les dextrocardies acquises, alors que dans les dextrocardies congénitales il serait, d'après Einthowen, inversé, en miroir.

A côté des deux grands types de dextrocardies acquises et de dextrocardies congénitales, il existe toute une variété de cas constituant de véritables anomalies qu'il est souvent difficile de classer dans leur vrai cadre.

D. LA TENSION ARTÉRIELLE EN CLINIQUE

I. — Étude comparée des méthodes palpatoire et oscillatoire dans la mensuration clinique de la pression artérielle (En collaboration avec M. Cordier).

Archives des maladies du cœur, décembre 1911.

Chez 50 sujets nous avons procédé à des mensurations de la pression artérielle systolique et diastolique en utilisant parallèlement la méthode palpatoire de Riva-Rocci et la méthode oscillatoire déterminée avec l'appareil de Pachon et avec l'appareil de Recklinghausen. Nous avons aussi adapté l'oscillomètre de Pachon à la manchette brachiale de Recklinghausen, et réciproquement la manchette antibrachiale de Pachon à l'appareil de Recklinghausen.

Notre but était de comparer les méthodes palpatoire et oscillatoire, au double point de vue de la facilité de la détermination et de l'écart séparant les chiffres obtenus des chiffres réels, physiologiques. Nous avons poursuivi cette même recherche en comparant les procédés oscillométriques.

Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

I. Il nous paraît désirable, soit avec la méthode palpatoire, soit avec la méthode oscillatoire, de toujours appliquer la manchette au même point et de la choisir toujours de la même hauteur. La fixation au niveau du bras d'une manchette de 12 ou 13 centimètres réunit les conditions les meilleures pour tenter d'établir un étalon clinique dans les mesures de tension.

II. En ce qui concerne la **tension systolique**.

A. *Si l'on compare les méthodes palpatoire et oscillatoire* :

1° La méthode palpatoire est d'une application plus facile, car la *perception visuelle* de la limite supérieure des grandes oscillations est plus difficile que la *perception tactile* du pouls disparaissant ou réapparaissant;

2° La méthode palpatoire donne des chiffres systoliques plus bas; de ce fait, ils sont plus rapprochés des chiffres physiologiques obtenus avec un manomètre métallique mis en communication directe avec une artère sectionnée;

3° Les chiffres obtenus par la méthode palpatoire sont plus constants et présentent de moins grandes variations.

B. *Si l'on compare entre eux les différents procédés oscillométriques :*

1° Ceux qui confient à la même aiguille le soin d'enregistrer la tension et de traduire les oscillations restreignent l'amplitude de celles-ci; ceux qui permettent d'observer séparément les grandes oscillations les obtiennent plus amples et plus brusques; toutefois l'appréciation de leur démarcation supérieure n'est pas rendue plus facile, malgré « leur grande sensibilité et leur sensibilité constante »;

2° Les chiffres obtenus avec ces derniers appareils semblent, surtout chez les hypertendus, manifestement trop élevés, car ils s'écartent trop visiblement des chiffres fournis par la méthode palpatoire.

III. En ce qui concerne la **tension diastolique**.

A. Son appréciation au palper par la vibrance de l'humérale est en général moins facile que par les procédés oscillométriques et donne des résultats moins précis.

B. Si l'on compare entre eux les procédés oscillométriques :

1° La démarcation inférieure de la série des grandes oscillations se fait avec une sensibilité sensiblement égale par les deux procédés oscillométriques;

2° Les appareils qui enregistrent séparément la tension et les oscillations donnent des chiffres un peu plus élevés.

IV. **Au point de vue pratique**, pour l'évaluation de la tension systolique, la méthode palpatoire de Riva-Rocci (qui ne nécessite qu'une manchette, un manomètre et une pompe ou une soufflerie), nous paraît devoir être adoptée à cause de sa simplicité d'interprétation et des chiffres donnés, plus proches des chiffres physiologiques. La palpation et l'auscultation permettent de déterminer la tension diastolique, par la disparition de la vibrance.

II. — Syndrome d'insuffisance capsulaire aiguë par hémorragie surrénale bilatérale consécutive à une hémorragie cérébrale (En collaboration avec M. Cade).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 22 février 1910.

Cette observation anatomo-clinique peut se résumer en quelques lignes :

Cliniquement, apoplexie, hémiplégie gauche, coma chez un vieillard de 80 ans athéromateux. Syndrome abdominal surajouté : vomissements verdâtres, péritonéaux, diarrhée abondante. De plus hypotension artérielle (tension radiale = 11 au Potain).

L'*autopsie* rendit compte des anomalies observées : en plus d'une grosse hémorragie de l'hémisphère droit avec inondation ventriculaire, et de lésions de néphrite chronique, nous avons trouvé des lésions hémorragiques des deux capsules surrénales.

Une revue des travaux parus sur les hémorragies surrénales nous montre que les lésions rencontrées chez notre malade (athérome, néphrite interstitielle) ont été signalées à diverses reprises dans leur étiologie, et qu'on a même indiqué au moins exceptionnellement la relation possible entre ces hémorragies surrénales et une hémorragie cérébrale.

L'hypotension observée chez un brightique atteint d'hémorragie cérébrale était une constatation anormale. Elle paraît devoir être mise sur le compte des lésions des surrénales; avant l'apparition de ces lésions, on aurait sans doute trouvé de l'hypertension.

CHAPITRE V

Dystrophies et glandes à sécrétion intense.

Nous avons eu l'occasion de faire une étude approfondie de quelques dystrophies dont un grand nombre ressortit à l'insuffisance diastématique du testicule.

Le champ de cette insuffisance nous paraît devoir être élargi ; elle peut réaliser toute une série de formes intermédiaires aux types connus et classés.

A. INFANTILISME TARDIF OU RÉGRESSIF

Impuissance, infantilisme tardif et épilepsie consécutifs à une atrophie testiculaire bilatérale d'origine traumatique (En collaboration avec M. Gallavardin).

Lyon médical, 30 janvier 1910.

Note sur l'autonomie de l'infantilisme réversif (En collaboration avec M. Cordier).

Congrès de médecine, Lyon, octobre 1911.

L'infantilisme régressif ou tardif (En collaboration avec M. Cordier).

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, novembre-décembre 1911.

Ayant observé un cas très caractéristique d'infantilisme régressif, tel qu'il a été décrit par Gandy, nous avons pu recueillir dans la littérature vingt observations qui nous ont permis de tracer le tableau clinique de cette dystrophie dont l'autonomie a été contestée par Gougerot qui, lui refusant toute individualité, la classe dans le vaste groupe des syndromes pluriglandulaires.

Nous exposons les arguments cliniques, étiologiques et patho-

géniques qui nous engagent à individualiser ce syndrome, et nous nous arrêtons aux conclusions suivantes :

Au point de vue clinique, l'infantilisme régressif apparaît chez un individu adulte, c'est-à-dire ayant achevé son développement physique, sexuel, intellectuel et moral et ayant donné des preuves de sa puissance génitale.

Consécutivement à une lésion de ses glandes sexuelles et parfois sans qu'on relève des circonstances étiologiques nettes, il voit disparaître ses désirs, ses érections, en même temps que s'atrophient les organes génitaux. On assiste à une chute du système pileux. Souvent aussi on note des signes thyroïdiens (myxœdème, ichthyose, etc.), surrénaux ou hypophysaires. La mentalité se modifie dans le sens du puérilisme.

Ce syndrome ne doit pas être confondu avec l'infantilisme vrai ou prolongé. Les lésions qui le séparent du féminisme et de l'eunuchisme sont moins tranchées.

Au point de vue anatomo-pathologique, on ne trouve que des lésions atrophiques et scléreuses des diverses glandes à sécrétion interne, mais surtout des glandes génitales et du corps thyroïde.

En ce qui concerne la *pathogénie*, nous croyons que l'atteinte de tout le système endocrine n'est pas constante et que, au moins dans certains cas, on ne peut admettre la simultanéité de l'insuffisance des diverses glandes à sécrétion interne.

On peut considérer *deux variétés étiologiques,* suivant que l'atteinte et les signes d'insuffisance testiculaire ont été précédés ou non de symptômes thyroïdiens. Il existe, à côté d'un *infantilisme régressif myxœdémateux* un *infantilisme régressif d'origine testiculaire.* Mais la dysthyroïdie ne peut, à elle seule, expliquer la réalisation du syndrome qui ne peut être constitué sans la dysorchidie secondaire.

La dysorchidie entraîne souvent, mais non nécessairement, une dysthyroïdie secondaire.

B. ACHONDROPLASIE

Un nouveau cas d'achondroplasie (étude clinique et radiographique).

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, septembre-octobre 1911.

Observation d'une femme de 48 ans, atteinte de nanisme achondroplasique avec micromélie rhizomélique, déformation en tri-

dent, brachycéphalie (index céphalique de 98,4). Les radiographies montrent la brièveté anormale du 4e métacarpien, la soudure complète diaphyso-épiphysaire. Aucun trouble psychique. Pas de caractère héréditaire.

Opposant l'achondroplasie au gigantisme, nous montrons que dans ces deux dystrophies, l'anomalie porte uniquement sur les membres qui présentent soit une brièveté anormale soit une longueur démesurée. Il est donc permis de penser que c'est une lésion, ou un trouble fonctionnel en sens contraire du système glandulaire tenant sous sa dépendance la croissance des membres qu'il faut incriminer.

Nous croyons que dans l'achondroplasie, on peut se demander s'il ne s'agit pas au moins, dans certaines formes, d'un *hyperfonctionnement des glandes génitales provoquant l'arrêt précoce de la croissance des membres par leur action frénatrice.*

C. DU GIGANTISME EUNUCHOIDE

Deux cas de gigantisme eunuchoïde (En collaboration avec M. Gravier). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juin 1913.

Cette étude est basée sur deux observations :

La première a trait à un homme de 31 ans, ayant une taille de 1 m. 78, avec dimensions exagérées des membres surtout du segment distal des membres inférieurs (qui ont les dimensions de ceux d'un sujet de 1 m. 92). Les caractères sexuels secondaires, les désirs, les érections n'ont apparu qu'à 17 ans. Les organes génitaux n'ont acquis leur volume normal qu'à 20 ans. Les radiographies montrent une persistance des cartilages de conjugaison. Le liquide éjaculé est dépourvu de spermatozoïdes.

La deuxième observation concerne un jeune homme de 21 ans, de 1 m. 86, dont les caractères morphologiques sont tout à fait superposables à ceux de l'observation précédente. Mais les caractères sexuels secondaires, les érections ont apparu plus tardivement, après 18 ans, mais brusquement.

Le sperme contient des spermatozoïdes.

Ces deux sujets ne présentaient aucun signe d'insuffisance, thyroïdienne, hypophysaire, etc.

Nous désignons ces troubles dystrophiques sous le nom de *Gigantisme Eunuchoïde*, car la tare squelettique est le seul indice du trouble de la fonction testiculaire, et les caractères sexuels secondaires, bien qu'ayant apparu tardivement existent au complet. Nous croyons cette appellation meilleure que celle de gigantisme infantile et d'infantilisme prolongé.

Chez l'un de nos sujets, la glande interstitielle paraît s'être développée lentement, mais d'une façon continue.

Chez le second elle a fait longtemps défaut, puis s'est développée brusquement, rapidement.

Peut-être une insuffisance passagère du testicule explique-t-elle les poussées de croissance que l'on voit dans certaines pyrexies, par irritation toxique ou inhibition fonctionnelle du testicule sidéré par l'infection.

*
* *

Si maintenant nous voulons synthétiser les divers syndromes réalisés par les troubles de la sécrétion testiculaire, nous aurons à distinguer les types suivants :

1° Le sujet normal, le *mâle*, ayant une sécrétion spermatique normale et les caractères sexuels secondaires au grand complet ;

2° Le *sujet infécond*, privé de la sécrétion spermatique par une section bilatérale des canaux déférents ou par une oblitération pathologique ;

3° Le *gigantisme eunuchoïde*, chez lequel la sécrétion interne s'est établie tardivement. Le gigantisme est comme la tare du trouble fonctionnel qui a longtemps persisté, mais dont la disparition a fait apparaître les caractères sexuels secondaires ;

4° L'*Eunuchisme*, réalisé par la castration bilatérale, et caractérisé par le gigantisme et l'aspect infantile (grâce à la non apparition des caractères sexuels secondaires) ;

5° Si le trouble testiculaire s'établit chez l'adulte, alors que le système osseux a son complet développement et que les caractères sexuels secondaires ont apparu, on voit la disparition de ces caractères sexuels secondaires, et, suivant l'âge auquel s'est établi ce trouble, il se produit une *régression* soit vers l'état infantile (*infantilisme régressif*), soit vers un état asexué (*féminisme*) ;

6° Si le trouble a frappé simultanément d'autres glandes à sécrétion interne ou s'il se produit un retentissement secondaire

sur elles, des types très variables pourront être réalisés. On doit les classer dans les *syndromes pluriglandulaires;*

7° L'établissement précoce et exagéré, l'hyperfonctionnement de la glande interstitielle du testicule est peut-être à la base de certaines formes d'*achondroplasie* (avec soudure diaphyso-épiphysaire normale).

D. DYSTROPHIES DIVERSES

Du genu valgum de l'adulte (En collaboration avec M. Magdinier).

Lyon chirurgical, 1er avril 1910.

Cette étude a pour point de départ l'observation de deux femmes âgées qui présentaient un genu valgum très accentué réalisant une véritable infirmité.

Chez ces deux femmes la déformation a débuté respectivement à 30 et à 32 ans, a évolué lentement et progressivement, s'est accompagnée de phénomènes douloureux et, au lieu de se corriger, comme le genu valgum de l'enfance ou de l'adolescence, a entraîné une impotence complète.

L'examen clinique et les radiographies montrent que la déformation est constituée uniquement par l'hypertrophie du condyle interne du fémur, qui rejette le tibia en dehors alors que le plateau tibial est tout à fait normal. Cette hypertrophie semble due à un processus d'ostéite hypertrophiante localisée à ce niveau.

Cette déformation rappelle celle de l'hallux valgus.

Il ne s'agit certainement pas d'un genu valgum de l'adolescence aggravé, mais bien d'un *genu valgum primitif de l'adulte.*

Au point de vue pathogénique, il semble, étant données la bilatéralité et la symétrie parfaite, des lésions qu'on puisse penser à un *trouble trophique médullaire* sans qu'il soit possible de préciser davantage.

Étude sur les déviations de la colonne vertébrale (En collaboration avec M. Renther).

Province médicale, 11 avril 1908.

Simple statistique des déviations de la colonne vertébrale observée 170 fois sur 590 sujets de l'hospice du Perron. Nous

distinguons les scolioses, au nombre de 25, remontant toutes à l'adolescence, et les cyphoses qui peuvent être divisées en légères et accentuées ; ces dernières remontent comme les scolioses à l'enfance ou à l'adolescence, tandis que les cyphoses légères, progressives, sont tardives et semblent être causées par un certain degré de raréfaction osseuse.

Nous ne tirons aucune conclusion en ce qui concerne la pathogénie, nous contentant de relever l'assez grande fréquence des antécédents tuberculeux chez les sujets présentant une scoliose ou une cyphose accusée.

Un cas de maladie de Recklinghausen (En collaboration avec M. le Prof. Pic).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, février 1907.

Il s'agissait d'un malade présentant une maladie de Recklinghausen avec la triade de Landowski : tumeurs cutanées, névromes, tâches pigmentaires.

On trouvait en outre une cyphoscoliose très accusée, une infiltration myxœdémateuse caractéristique, avec déchéance récente des facultés intellectuelles, une pigmentation cutanée avec hypotension et troubles vasomoteurs (raie blanche de Sergent).

Ainsi donc, le tableau symptomatique de la maladie de Recklinghausen était escorté de signes indubitables d'insuffisance thyroïdienne et surrénale, réalisant notamment un syndrome addisonien complet.

Il ne s'agit point sans doute d'une simple coïncidence, puisque la constatation de signes d'insuffisance des glandes à sécrétion interne (pituitaire, ovarienne, thyroïdienne ou surrénale) est la règle dans la maladie de Recklinghausen.

Il y a là sans doute une relation de cause à effet, et la maladie de Recklinghausen semble devoir être considérée comme une dystrophie d'origine polyglandulaire. Cette dystrophie d'ailleurs paraît n'évoluer que sur un terrain présentant des tares héréditaires nombreuses (syphilis, tuberculose).

Dans le cas particulier, il existait des lésions fibreuses discrètes des sommets.

CHAPITRE VI

Travaux sur divers organes et appareils.

Nous les rangerons dans les cadres suivants;

A. *Maladies du système nerveux.*
B. *Maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire.*
C. *Maladies des vaisseaux et du sang.*
D. *Maladies de l'appareil digestif.*
E. *Maladies des reins.*
F. *Divers.*

A. MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

Paralysie radiculaire brachiale d'origine obstétricale; arrachement probable des racines sensitives (En collaboration avec M. GALLAVARDIN).

Lyon médical, 22 décembre 1912.

Observation d'une femme de 68 ans, présentant une paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine obstétricale, avec raccourcissement et atrophie légère du membre supérieur. Les troubles moteurs sont minimes. Il existe, par contre, une anesthésie totale (tactile, douloureuse et thermique) et une abolition de la sensibilité profonde de tout le membre supérieur, sans troubles oculo-pupillaires.

Il est probable qu'il s'agit ici d'un arrachement intrarachidien, complet, définitif, sans ébauche de réparation des racines postérieures, et d'une simple attrition ou d'une simple élongation des racines antérieures et des filets iriens qui cheminent avec elle.

L'*arrachement des racines sensitives* seules s'expliquerait avec la flexion forcée de la tête tournée en rotation du côté de l'épaule

sur laquelle sont appliquées les tractions. Cette hypothèse expliquerait les particularités de ce cas de *paralysie brachiale obstétricale à grande prédominance sensitive.*

Syndrome cérébelleux avec œdème papillaire ayant disparu sous l'influence du traitement ioduré.

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 19 janvier 1909.

Une femme de 51 ans présentait, depuis 6 mois, de la céphalée, des troubles de la démarche, des vertiges et de la surdité unilatérale.

A l'entrée à l'hôpital, syndrome cérébelleux des plus typiques, caractérisé principalement par de la céphalalgie à siège occipital, des troubles de l'équilibration, une démarche fortement ébrieuse, des nystagmus, de la surdité du côté droit, de l'œdème papillaire bilatéral et des hémorragies rétiniennes péripapillaires.

Le traitement ioduré (4 gr. par jour) amène une rapide amélioration bientôt suivie de guérison.

Il s'agissait, en somme, d'un *syndrome cérébelleux très caractéristique,* d'origine probablement syphilitique : la lésion semblait pouvoir être localisée au niveau de la partie antérieure de la circonférence du cervelet, à l'émergence du nerf auditif.

La nature de la lésion étant incertaine, le traitement ioduré fut institué, et amena un succès complet. Les lésions syphilitiques du cervelet cèdent assez rarement au traitement spécifique. Nous n'en n'avons relevé que 5 cas. C'est, sans doute, parce qu'il s'agit rarement de gommes circonscrites, mais de plaques de méningite. Il est donc permis de supposer que, chez notre malade, le syndrome cérébelleux était réalisé par une gomme localisée, dont l'iodure amena rapidement la résorption.

Syndrome thalamique (En collaboration avec M. Thévenot).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 17 mai 1910.

Observation d'une femme de 37 ans ayant un rétrécissement mitral pur, et qui présenta brusquement un ictus avec hémiplégie gauche et fièvre. Les troubles moteurs regressèrent rapidement, l'attention était retenue par une hémianesthésie complète à tous

les modes, plus marquée aux extrémités : la sensibilité profonde et la sensibilité superficielle étaient absolument nulles, on notait aussi de l'astéréognosie. Il existait, en outre, de l'hyperacousie à gauche.

L'hypothèse d'une hémianesthésie par lésion organique (par embolie) paraît des plus probables. La capsule interne doit être indemne, et il doit s'agir d'un *syndrome thalamique pur.*

Méningo-encéphalite syphilitique aiguë. (En collaboration avec MM. Chalier et Nové-Josserand).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 6 juin 1911.

Cliniquement, un sujet de 58 ans, syphilitique depuis 30 ans et présentant des signes d'aortite syphilitique avec insuffisance aortique, est atteint de troubles psychiques : délire, hallucinations, céphalée.

A l'autopsie, outre les lésions aortiques on trouve une méningo-encéphalite aiguë, prédominant au niveau de l'hémisphère gauche.

Histologiquement, on constate l'existence de lésions aiguës, inflammatoires, avec endo et périartérite, exsudats cellulaires riches, constitués par des lymphocytes, des mononucléaires et quelques amas de globules rouges ; toute la profondeur du tissu cérébral est semée de nodules inflammatoires périvasculaires.

On aurait pu, chez un cardiaque, attribuer les troubles psychiques à la circulation défectueuse (cerveau cardiaque). Il s'agissait, en réalité, d'une *méningo-encéphalite syphilitique à forme psychopathique.* Il faut noter le caractère tardif de cette poussée syphilitique aiguë du côté de l'aorte et des méninges.

Syphilis secondaire maligne; graves accidents méningés et médullaires cervicaux. Injections de biiodure de mercure. Guérison (En collaboration avec M. Mouriquand).

Lyon médical, 6 décembre 1908.

Une jeune femme de 25 ans présentait une angine à caractère phagédénique, avec douleurs cervicales irradiées dans les membres supérieurs, et phénomènes articulaires rhumatoïdes non

influencés par la médication salicylée et analgésique. Au bout de trois jours, apparut de la parésie des membres supérieurs et de la nuque, en même temps que s'accentuaient les troubles de la sensibilité subjective. Des frictions mercurielles restèrent sans effet. Mais sous l'influence d'injections quotidiennes de biiodure de mercure, l'amélioration survint rapidement et aboutit à la guérison complète.

En somme, nous avons vu s'installer les premiers *accidents méningomédullaires* à évolution rapide. La rachialgie cervicale, les douleurs radiculaires, indice d'une inflammation méningée, s'accompagnaient de troubles parétiques, révélateurs de l'atteinte médullaire, grâce à un traitement précoce et énergique, l'évolution fut enrayée, et la guérison promptement obtenue.

Sarcome de la dure-mère envahissant les lobes occipitaux avec cécité et nombreux noyaux de généralisation néoplasique chez un tuberculeux pulmonaire (En collaboration avec MM. Chalier et Nové-Josserand).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 14 février 1911.

Cliniquement, tuberculose ulcérocaséeuse chez un éthylique de 51 ans présentant, quatre ou cinq semaines avant de mourir, un affaiblissement de la vue aboutissant à une cécité complète, et quelques troubles psychiques.

A l'autopsie, tumeurs de la dure-mère, symétriquement placées de chaque côté de la faux du cerveau, ayant détruit la pointe des deux lobes occipitaux.

En outre, noyaux cancéreux, d'aspect analogue, au niveau des reins, de la rate, des lobes inférieurs des poumons dont les lobes supérieurs sont le siège de lésions tuberculeuses banales.

Histologiquement, sarcome de la dure-mère à cellules rondes.

Deux points sont à relever :

1° La *cécité presque complète par hémianopsie bilatérale* réalisée par la compression des pointes des lobes occipitaux par les tumeurs méningées.

2° La *coexistence de lésions tuberculeuses en évolution et de lésions cancéreuses survenant secondairement.*

B. MALADIES DE L'APPAREIL PLEURO-PULMONAIRE

Un cas d'épithélioma primitif du poumon (En collaboration avec M. Savy).

Bulletin médical, 30 juillet 1910.

Cancer primitif du poumon à type pleurétique (épanchement séreux). De la forme pleurétique pure du cancer pleuro-pulmonaire (En collaboration avec M. Thévenot).

Province médicale, 30 juillet 1910.

La première observation concerne un vieillard, ayant eu de nombreuses congestions pulmonaires antérieures, présentant des signes de pneumonie chronique à la base droite, avec hémoptysies répétées, dyspnée légère, et cachexie progressive. Les ponctions pleurales furent négatives; la mort survint au bout d'un an.

A l'autopsie, léger épanchement pleural hémorragique. Cancer primitif du lobe inférieur du poumon droit, avec envahissement pleural. Intégrité de tous les autres organes.

Histologiquement, il s'agissait d'un épithélioma atypique du poumon (forme carcinomateuse alvéolaire).

La deuxième observation présentait les particularités suivantes:

Cliniquement, énorme épanchement pleural gauche, torpide, avec dyspnée légère; sans compression médiastinale, sans toux ni hémoptysie; le liquide, séreux, ne contenait aucune cellule néoplasique; la mort survint en huit jours par poussée de bronchite et de congestion sur le poumon droit.

A l'autopsie : épanchement séreux de 3 litres, noyaux cancéreux multiples sur la plèvre costale, poumon très atélectasié contenant un noyau blanchâtre induré au niveau du hile. Aucun autre point suspect pouvant être considéré comme une néoplasie primitive.

Histologiquement, cancer primitif du poumon à type alvéolaire, structure semblable des noyaux pleuraux.

Nous avons insisté sur les trois points suivants :

1) *Nature séreuse* fréquente de l'épanchement au cours du cancer pleuro-pulmonaire, et *rareté des grandes cellules vacuolaires* décrites comme caractéristiques du cancer pleural. On ne

peut donc éliminer l'hypothèse de cancer lorsqu'on retire un liquide séreux dépourvu de cellules néoplasiques.

2) *Caractères histologiques de la tumeur.* Elle était constituée par un cancer métatypique alvéolaire primitif, paraissant d'origine pulmonaire plutôt que bronchique ; le point de départ peut rarement être déterminé avec certitude.

3) *Forme pleurétique pure du cancer pulmonaire.* Nous entendons par là les cas où l'épanchement hémorragique ou séreux représente à lui seul le syndrome clinique. Nous avons pu en réunir six autres cas. Quelquefois se surajoute un symptôme qui met sur la voie du diagnostic ; adénopathie sus-claviculaire, hémoptysie, etc. Le liquide, évacué par position, se reproduit très vite, et la durée de l'affection ne dépasse pas 8 à 9 mois.

Pleurésie médiastine purulente. Intervention, mort, autopsie (En collaboration avec M. Mollard).

Journal des Praticiens, 27 novembre 1909.

De la pleurésie médiastine purulente.

Livre Jubilaire du Prof. J. Teissier.

La pleurésie médiastine purulente (**empyème du médiastin**).

Gazette des hôpitaux, 2 décembre 1911 ; *Revue générale.*

Le point de départ de ces travaux est une observation de pleurésie médiastine purulente chez une femme de 35 ans.

Le pus, d'abord localisé dans le médiastin antérieur, gagna secondairement le médiastin postérieur; la ponction fut suivie de pleurotomie ; mais la malade très infectée (le pus fétide contenait de nombreux bacilles et notamment des anaérobies) mourut de septicémie.

Nous relatons l'histoire des pleurésies médiastines, réunissant tous les cas publiés, et traçons le tableau des deux formes cliniques très différentes comme symptomatologie : la *forme antérieure* simulant surtout le péricardite, le *forme postérieure*, réalisant le syndrome médiastinal de Dieulafoy. Nous insistons sur les différents moyens à mettre en œuvre pour porter un diagnostic précis (radioscopie, etc.), et sur les formes complexes réalisées par l'envahissement du médiastin postérieur par un empyème d'abord localisé au médiastin antérieur.

Un cas de muguet pulmonaire (En collaboration avec M. Garin).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 7 mars 1911.

Chez une femme, indemne d'antécédents tuberculeux, et atteinte d'une fièvre typhoïde grave, apparut un muguet bucco-pharyngé, qui persista après la cessation de la fièvre. La malade se cachectisa rapidement, présentant de l'albuminurie et des râles humides aux deux sommets.

Quelques crachats d'aspect pneumonique ne contenaient pas de bacilles de Koch, et l'inoculation en cobaye fut négative. Par contre, l'examen des lames montra des grains de levure, et par l'ensemencement sur du Sabouraud, on obtint des cultures pures de muguet.

A l'autopsie, le parenchyme des deux sommets présentait une teinte gris-rosé avec un léger granité et, par endroits, de petites cavités, remplies d'un liquide visqueux, blanchâtre.

Les coupes du poumon montrèrent un exsudat analogue à celui de la pneumonie grise, sans bacille de Koch, mais avec filaments mycéliens.

Cette observation, très superposable à celles de Shmorl et de Stephen Artault, confirme bien la possibilité d'une *généralisation pulmonaire de l'endomyces albicans*, donnant lieu à un tableau clinique simulant la tuberculose que seules des recherches de laboratoire permettent d'éliminer.

La dothiénentérie semble être une condition favorisante au développement pulmonaire de cette mycose.

C. MALADIES DES VAISSEAUX ET DU SANG

Anévrisme fusiforme de l'aorte thoracique ouvert dans la bronche gauche.

Société des Sciences médicales de Lyon, 16 juin 1909.

Cet anévrisme ne se traduisait cliniquement que par un point de côté lorsque la radioscopie le décela. Puis apparurent ultérieurement le signe d'Oliver et une voussure animée de battements dans la région sous-claviculaire, l'hémoptysie foudroyante qui emmena le malade fut précédée de petites hémoptysies répétées.

Anatomiquement, l'anévrisme siégeait sur l'aorte thoracique et

adhérait par un point limité avec la bronche gauche ; la fissure qui s'était produite peu à peu fit place à une ouverture d'un centimètre.

Étiologiquement, la syphilis était en jeu, et l'aorte était pavée de plaques gélatiniformes.

A signaler les lésions tuberculeuses des deux sommets prédominant à gauche.

Coexistence d'un anévrisme de la crosse de l'aorte avec un paquet ganglionnaire médiastinal secondaire à un néoplasme gastrique latent (En collaboration avec M. THÉVENOT).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 12 février 1910.

Ce sujet présentait à la fois :

1° Un néoplasme latent, extra-artificiel, latent cliniquement (les troubles gastro-intestinaux avaient été mis sur le compte du saturnisme).

2° Une grosse généralisation, médiastinale et cervicale, avec infection secondaire, péritonite et péricardite suppurée.

3° Un anévrisme de l'aorte, révélé par la radioscopie, avec paralysie récurrentielle d'abord simple, puis double.

Mort subite par thrombose de l'artère pulmonaire (En collaboration avec M. THÉVENOT).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 15 février 1910.

Deux points sont à relever dans cette observation :

1° Nous avons pu assister à l'accident terminal et faire le diagnostic de la cause, par suite de la cyanose et du gonflement des jugulaires.

L'autopsie montra un volumineux caillot remontant du ventricule droit jusqu'à la bifurcation de l'artère pulmonaire et remontant dans chacune des branches de division.

2° Il s'agissait cliniquement d'un néoplasme gastrique latent avec généralisation hépatique énorme ; le foie, qui pesait 5 kilogrammes, remontait jusqu'au 3e espace intercostal, et contribuait à donner les signes d'un volumineux épanchement, alors qu'il existait seulement une mince couche de liquide.

L'ulcération néoplasique primitive ne dépassait pas les dimensions d'une pièce de 1 franc.

Hyperglobulie coexistant avec une splénomégalie et une lymphadénie (En collaboration avec MM. Roque et Cordier).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 27 juin 1911.

Le syndrome de Vaquez peut présenter de nombreuses variantes.

La jeune fille que nous avons observée, présentait de la cyanose, de l'hyperglobulie et une hypertrophie splénique. Mais il existait en outre une adénopathie cervicale inguinale et axillaire considérable.

La numération des globules rouges pratiquée à plusieurs reprises donnait un chiffre oscillant entre 7.615.000 et 7.840.000. On comptait de 27.000 à 29.000 globules blancs, sans que l'équilibre leucocytaire fut troublé.

En somme au syndrome de Vaquez se superposait une *lymphadénie avec leucocytose légère.*

D. MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

Cancer primitif des canaux biliaires (hépatique, cystique, cholédoque) (En collaboration avec M. Rhenter).

Gazette des hôpitaux, 10 octobre et 17 octobre 1907; *Revue générale.*

Mise au point de la question, à la suite d'une observation personnelle, en insistant sur les différentes formes cliniques : cancer du segment sus-duodénal, cancer du segment sous-hépatique (du confluent du canal hépatique) et sur les difficultés que l'on éprouve à les différencier du cancer de la tête du pancréas, de l'ampoule de Vater, etc.

Syphilis du foie. Ascite lactescente (En collaboration avec M. Faujas).

Société des Sciences médicales de Lyon, 12 février 1913.

Cliniquement : Poussées d'ictère à deux reprises; anémie grave ; ascite lactescente, contenant uniquement de grands mononucléaires, riches en albumine et en graisses. Mononucléose san-

guine. La laparotomie révèle un foie ficelé, et l'on pense à la syphilis hépatique.

A l'autopsie, foie sciéro-gommeux.

Histologiquement, gommes typiques et, dans les bandes scléreuses encerclant les gommes, nombreux néocanalicules biliaires.

L'ascite lactescente est rare dans la syphilis hépatique. La mononucléose sanguine observée est à rapprocher de la formule cytologique du liquide ascitique, sa richesse en albumine et en graisses est due sans doute à la rupture des éléments mononucléés.

Le signe du sou abdominal (En collaboration avec M. le Prof. Lesieur), *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 4 avril 1913; *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1911.

Les lois de transmission du son devant être les mêmes au niveau de l'abdomen qu'au niveau du thorax, nous nous sommes demandé si le signe du sou ne pouvait être recherché dans l'ascite. Aussi l'avons-nous recherché systématiquement chez tous les malades porteurs d'un abdomen volumineux, et chez lesquels on pouvait suspecter la présence d'un épanchement péritonéal. Pour le rechercher, on place le stéthoscope et on ausculte dans les points les plus déclives des fosses iliaques et lombaires.

Chez les sujets présentant simplement du météorisme ou une paroi abdominale épaisse du fait de leur obésité, le signe du sou a été constamment négatif. Sur 23 cas d'ascite, d'origine diverse, le signe du sou fut nettement positif 18 fois ; dans 7 cas, ce fut le symptôme le plus précoce et le plus net. Les autres signes apparurent ultérieurement et l'existence de l'ascite fut vérifiée par la ponction ou l'autopsie.

Le signe du sou est également positif dans les fibromes utérins, dans les kystes de l'ovaire, Il ne permet pas de différencier une tumeur solide d'un épanchement liquidien. Mais il nous paraît utile, surtout dans les cas de paroi abdominale volumineuse, d'abdomen météorisé, alors que la recherche de l'ascite est rendue difficile par la pseudo-fluctuation de la paroi et par la tension intra-abdominale. Or, le signe du sou fait toujours défaut lorsqu'il n'y a pas de liquide dans le péritoine.

Nous pensons que, sans avoir la valeur de la matité mobile et

du flot, le signe du sou mérite d'être recherché et peut rendre, dans les cas d'ascite au début, de réels services.

E. MALADIE DES REINS

De la tuberculose rénale fermée à forme de néphrite chronique. Forme médicale ou brightique de la tuberculose rénale (En collaboration avec M. GALLAVARDIN).

Lyon médical, 27 juin 1909.

C'est l'histoire de deux malades qui se sont présentés comme des brightiques avec un gros cœur, de l'hypertension, des urines claires, parfaitement limpides, contenant un mince disque d'albumine et sont morts l'un d'urémie, l'autre d'hémorragie cérébrale. A l'autopsie, chacun de ces sujets avait un rein rempli de kystes à contenu mastic, encerclés dans un tissu fibreux, tandis que l'autre rein présentait macroscopiquement et histologiquement les lésions de la néphrite chronique.

Il existe donc, à côté de la forme chirurgicale, une *forme médicale ou brightique de la tuberculose rénale*. Nous pensons qu'il s'agit dans nos cas, d'une forme autonome, primitivement et définitivement fermée.

Au point de vue thérapeutique, la connaissance de cette forme ne doit pas modifier les indications de l'intervention chirurgicale et tendrait plutôt à les étendre, car elle montre que la tuberculose rénale même fermée peut constituer un danger, par la persistance dans l'organisme d'un foyer inflammatoire dangereux pour l'autre rein.

Anomalie de situation des capsules surrénales : position sous la capsule propre du rein (En collaboration avec M. GOYET).

Société nationale de médecine de Lyon, 21 avril 1913.

A l'autopsie d'une tuberculeuse cavitaire, nous avons trouvé l'anomalie suivante : On ne rencontre pas les capsules surrénales à leur place habituelle. Mais après avoir incisé les reins le long de leur bord externe, on constate, une fois la capsule du rein

enlevée, que les surrénales sont accolées au pôle supérieur du rein, aplaties contre le parenchyme rénal. Il est absolument impossible de séparer le tissu surrénal du tissu rénal; les capsules surrénales forment à la surface un relief appréciable, mais dans la profondeur se confondent complètement avec le parenchyme rénal.

Histologiquement, on voit à la périphérie de la coupe le tissu surrénal typique, qui se continue, sans aucune séparation, avec la substance corticale du rein; on voit côte à côte les dernières cellules de la surrénale et les premiers tubes urinifères. Les coupes colorées, soit à l'hématéine éosine, soit à l'hématéine van Gieson ne montrent aucune cloison conjonctive entre les deux organes.

Si les anomalies de nombre des surrénales sont relativement fréquentes, cette anomalie de situation est extrêmement rare.

F. DIVERS

Sur un cas d'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage (En collaboration avec M. le Prof. Lesieur).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 1911.

Note clinique, expérimentale, pathogénique et thérapeutique sur l'oxycarbonisme (En collaboration avec M. le Prof. Lesieur).

Annales d'hygiène publique et de médecine légale, novembre 1911.

Le point de départ de ce travail est l'observation d'un cas d'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage chez un absinthique qui présentait les symptômes suivants : état comateux, cyanose, mydriase, contractures et tremblements à prédominance unilatérale droite, hypertension du liquide céphalo-rachidien; présence d'hémoglobine oxycarbonée dans le sang.

La saignée fut suivie de la guérison.

Les symptômes observés chez le malade furent reproduits par l'injection intraveineuses de 12 centimètres cubes de son sérum sanguin au lapin avec mort en 16 minutes.

Nous avons reproduit expérimentalement ces phénomènes convulsifs sur plusieurs séries de lapins, récemment guéris de

crises convulsives développées par l'essence de sauge ou d'absinthe.

Nous avons tiré les conclusions suivantes :

1° L'intoxication par l'oxyde de carbone peut s'accompagner parfois de symptômes très différents de ceux que l'on observe dans la majorité des cas : tels sont les *phénomènes convulsifs* lorsqu'ils sont précoces et intenses, alors que les symptômes nerveux ordinairement constatés sont d'ordre paralytique.

2° On peut également trouver l'explication de ces formes exceptionnelles d'intoxication dans l'*état antérieur*, c'est-à-dire surtout dans les *tares infectieuses* ou *toxiques* des individus qui les présentent.

En effet, le sérum des sujets empoisonnés par l'oxyde de carbone, peut être plus ou moins toxique ; injecté aux animaux de laboratoire, il peut produire ou non des convulsions suivant que les sujets étaient ou non en état d'*aptitude convulsive*, du fait d'une intoxication antérieure telle que l'absinthisme.

La réalité de ces « rappels toxiques » est prouvée à la fois par l'observation clinique et par l'expérimentation.

3° Il semble donc bien que, dans le mode d'action de l'oxycarbonisme, l'anoxémie n'est pas tout, mais qu'il faut faire intervenir les produits secondaires fabriqués par les cellules anoxémiées, *véritables sous-produits de l'asphyxie*.

Ce sont ces « toxines d'anaérobiose », variables d'ailleurs suivant l'état antérieur des cellules, qui donnent au sérum sanguin ses propriétés toxiques, mises en évidence expérimentalement.

4° Ces faits cliniques et expérimentaux, les hypothèses qu'ils suggèrent ont leur *importance thérapeutique,* puisqu'ils conduisent à traiter l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, en partie tout au moins, comme une auto-intoxication, et à pratiquer la *saignée*, sans préjudice toutefois du traitement ordinaire de l'asphyxie et notamment des inhalations d'oxygène.

Rapport sur un voyage d'études dans les Universités allemandes.

Bulletin de la Société des Amis de l'Université de Lyon, mai 1913.

Dans ce rapport, nous étudions principalement :

1° L'*organisation des hôpitaux allemands*, insistant sur la perfection de certains services : mécanothérapie, physicothérapie, etc.

2° L'*enseignement de la médecine en Allemagne* qui nous paraît passible de certaines critiques, et l'*organisation des recherches scientifiques* que facilitent une organisation matérielle de premier ordre et des crédits généreux.

3° Les *applications thérapeutiques de l'Émanation du radium en médecine* interne que nous avons vu utiliser au *Radium Institut* de Berlin, placé sous la direction du professeur His.

4° La façon dont est réalisée la *lutte contre la tuberculose*, *principalement au point de vue prophylactique* (sanatoria, maisons d'observation de la Krankheit Versicherungkasse pour les ouvriers suspects, etc.).

ADDENDUM

Présence de sensibilisatrices spécifiques dans le sérum de malades atteints d'insuffisance glandulaire. (En collaboration avec M. R. Biot.)

Société de Biologie, 11 juillet 1914.

Nous avons tenté d'appliquer la méthode de fixation du complément de Bordet et Gengou au sérum de malades atteints d'insuffisances glandulaires diverses. En prenant comme antigène des extraits de glande normale, nous avons obtenu des réactions positives en présence soit de l'orchitine, soit de la thyroïdine, soit de l'ovarine ou de l'hypophysine. Ainsi donc le sérum de ces malades fixe le complément en présence de ces extraits glandulaires comme s'il renfermait des sensibilisatrices spécifiques vis-à-vis de ces organes, — qu'il s'agisse d'anticorps destinés à lutter contre un hyperfonctionnement de la glande, ou de lysines qui en altèrent le fonctionnement.

Peut-être pourra-t-on arriver, par cette méthode, à déterminer, lorsqu'on est en présence de syndromes glandulaires complexes, quels sont les organes dont l'insuffisance est en cause.

Azotémie foudroyante. (En collaboration avec M. Thévenot.)

Société Médicale des Hôpitaux, 30 juin 1914.

Cette observation concerne un cas d'azotémie à évolution véritablement foudroyante, avec 3 gr. 45 d'urée dans le sang et 4 gr. 60 dans le liquide céphalo-rachidien : le premier accident consiste en une crise convulsive, et la mort survient quatre jours après.

Nous étudions, à propos de ce cas, la valeur pronostique du taux de l'urée dans le sang dosé chez vingt-huit malades; nous en rappelons les résultats donnés, d'une part, par la constante d'Ambard, qui n'annonce pas l'azotémie et ne peut être utilisé au point de vue du pronostic; et, d'autre part, par la recherche des néphrotoxines dans le sérum sanguin: il n'y a pas parallélisme entre le degré de l'azotémie et le taux des néphotoxines du sérum.

Syndrome pluriglandulaire (génito-surréno-thyroïdien).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 mars 1914.

Chez un homme de 38 ans, on constate à la fois de l'insuffisance de la glande interstitielle (perte des caractères sexuels secondaires), de la surrénale (asthénie, hypotension, raie blanche), de la thyroïde (bouffissure, frilosité, etc.). Il est exceptionnel que l'atteinte des différentes glandes endorines soit sur le même plan: l'une d'elles a été atteinte en premier lieu, et il est rare que son hypofonctionnement n'imprime au syndrome une allure caractéristique, parfois pathognomonique. Beaucoup de syndromes pluriglandulaires sont, avant tout, uniglandulaires: c'est au clinicien d'hiérarchiser le déficit des diverses glandes. Dans le cas étudié, c'est l'insuffisance testiculaire qui domine la scène.

Syndrome endocrine tenant à la fois du myxœdème et de l'adipose diffuse douloureuse.

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 juin 1914.

Observation concernant un malade présentant, à côté des trois grands signes d'adipose douloureuse (gonflement, douleur, asthénie) de nombreux troubles relevant de l'insuffisance thyroïdienne (chute des cheveux, des poils, frigidité sexuelle, troubles vasomoteurs, etc.), et dont l'infiltration tégumentaire relève à la fois du myxœdème et de l'adipose.

Nous étudions, à ce propos, les différentes théories pathogéniques, hypophysaire, thyroïdienne, génitale, émises pour expliquer l'adipose douloureuse.

Un cas de maladie de Recklinghausen.

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 déc. 1913.

Cas à début tardif chez un vieillard, au « facies faunica » caractéristique, présentant des tâches pigmentaires, plus de 2.500 tumeurs cutanées, mais aucun névrome, aucun signe d'insuffisance glandulaire. Aspect histologique habituel d'une tumeur prélevée.

Volumineuse masse calcifiée intrapulmonaire.

Société nationale de Médecine de Lyon, 6 juillet 1914.

Masse calcifiée de 10 cm. de long sur 4 cm. de large, trouvée à la base du poumon d'un asystolique avec aspect étoilé de la plèvre sus-jacente.

Réaction de Moriz-Weisz en clinique et Diazo-réaction.

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 juin 1914.

Etude poursuivie chez 119 malades, de la valeur diagnostique et pronostique de la réaction de M.-W., principalement dans la Tuberculose. De valeur diagnostique négligeable, elle constitue tout au plus un signe de présomption. Sa présence, son apparition au cours de la Tuberculose, est d'un mauvais augure.

Elle est plus sensible que la Diazo-réaction qui n'est jamais positive, sans que la Réaction de M.-W. le soit aussi.

Chorée mortelle avec lésions des centres nerveux. (En collaboration avec M. le Professeur J. Lépine et M. Giraud.

Revue de Médecine, 1913.

Observation anatomo-clinique et contribution à l'étude des lésions histologiques des centres nerveux au cours de la chorée.

Encéphalite léthargique.

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 mars 1920.

A propos de l'étude clinique de deux cas personnels, nous insistons sur l'heureuse influence de l'urotropine en injections intraveineuses, et sur les rapports, au moins chronologiques, de l'encéphalite avec la grippe souvent notée dans les antécédents des malades, ou constatée dans leur entourage immédiat.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE V

CHAPITRE VI

PARIS. — IMPRIMERIE LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.